ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1948 N° 40

L'OSTÉÏTISME DU CHEVAL ET LA SOLIPÉDISATION

COMMENTAIRES

THÈSE DE DOCTORAT-VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1948

devant la FACULTÉ-MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de TOULOUSE

par

Lucien ANDRAL

né le 2 Juin 1922 à Gigouzac (Lot)

JURY :

Président..... M. LEFEBVRE,
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs..... M. DARRASPEN,
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. LASSERRE,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT

1948

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1948 N° 40

L'OSTÉÏTISME DU CHEVAL ET LA SOLIPÉDISATION

COMMENTAIRES

THÈSE DE DOCTORAT-VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1948

devant la FACULTÉ-MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de TOULOUSE

par

Lucien ANDRAL

né le 2 Juin 1922 à Gigouzac (Lot)

JURY :

Président..... M. LEFEBVRE,
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs..... M. DARRASPEN,
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. LASSERRE,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT
—
1948

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

DIRECTEURS HONORAIRES	CUILLÉ. MARTIN.
PROFESSEUR HONORAIRE	LECLAINCHE.
DIRECTEUR	PONS.

PROFESSEURS

CHAIRE I. — Chimie et pharmacie	N...
» II. — Anatomie	FLORENTIN.
» III. — Physiologie	N...
» IV. — Anatomie pathologique. Inspection des viandes	LOMBARD.
» V. — Parasitologie	BRIZARD.
» VI. — Médecine	DARRASPEN.
» VII. — Chirurgie	LASSERRE.
» VIII. — Pathologie du bétail	BERTHELON.
» IX. — Maladies microbiennes	N...
» X. — Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Chirurgie	PUGET.
Médecine	FLORIO.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Pathologie du bétail	TOURNUT.

ASSISTANT

Parasitologie	CHEYROUX.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

Instituteurs.

Les sacrifices qu'ils ont consentis tout au long de nos études ont fait de nous ce que nous sommes.

Qu'ils trouvent dans ce modeste travail un gage de notre immense gratitude et de notre profonde tendresse.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA FEMME

Faible témoignage de mon amour.

A MON FRERE

Etudiant aux Beaux-Arts de Paris

Avec toute mon affection.

A MA FAMILLE

A TOUS LES MIENS

AU PRESIDENT DE NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEFEBVRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous l'assurons de notre sincère gratitude et le prions d'accepter l'hommage de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil bienveillant et compréhensif.

Au cours de nos quatre années d'études il n'a jamais cessé de nous prodiguer ses conseils éclairés.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LASSERRE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Inspirateur du présent travail, il sut toujours nous guider, avec sa bienveillante compétence. Nous lui devons beaucoup. Aussi nous est-il particulièrement agréable de lui témoigner ici toute notre gratitude et notre respectueux attachement.

A Monsieur le Chef de Travaux Agrégé PUGET

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Il fut toujours pour nous un guide sûr, un maître bienveillant, et nous permit de mettre au point le présent travail.
Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Chef de Travaux Agrégé BENOIT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui voulut bien nous conseiller dans l'élaboration de notre thèse. Hommages respectueux.

A tous nos Maitres de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse

A Monsieur le Professeur VANDEL

de la Faculté des Sciences de Toulouse.

En hommage à son enseignement et à ses conseils.

A Monsieur l'Assistant FORT

de la Faculté des Sciences de Toulouse.

Sentiments respectueux et amicaux.

AVANT-PROPOS

Nos études de sciences naturelles à la Faculté des Sciences de Lyon et surtout à la Faculté des Sciences de Toulouse avaient fait naître en nous un goût très vif pour la biologie. Nos Maîtres de l'Ecole Vétérinaire nous ont initié et intéressé à la pathologie. Pour notre thèse, nous avions pensé faire des recherches expérimentales sur un sujet bien déterminé de physio-pathologie. Les circonstances passées et présentes nous en ont empêché.

M. le Professeur LASSERRE, *comprenant les sentiments qui nous animaient, nous inspira le présent travail.*

D'emblée, le sujet nous a intéressé ; s'il comprend une grosse part de pathologie, il nécessite des études de physiologie et de biologie. Ainsi, se sont trouvé conciliées les tendances de notre esprit.

Ce travail n'a pas la prétention d'être parfait. « Qui trop embrasse mal étreint ». Certains points paraîtront incomplets, insuffisamment documentés ; des cas de force majeure nous ont empêché de nous procurer les dernières publications étrangères, surtout américaines. Néanmoins, nous avons essayé de faire une mise au point aussi exacte que possible, surtout en ce qui concerne l'étude des dystrophies osseuses.

Si nos lignes pouvaient servir à intéresser des chercheurs futurs, nos vœux les plus intimes seraient réalisés.

Il nous est particulièrement agréable de remercier ici M. le Professeur LASSERRE, *inspirateur de notre travail. La bienveillance qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner, les conseils paternels qu'il nous a toujours prodigués pendant les deux années que nous avons passées au service de Pathologie chirurgicale, ont grandement facilité notre tâche.*

Au moment de quitter l'Ecole, nous sommes heureux de lui manifester notre profonde reconnaissance et notre respectueux attachement.

Nos remerciements vont aussi à M. le Chef de travaux agrégé PUGET.

Malgré ses occupations absorbantes, il a toujours mis à notre disposition ses travaux, ses recherches ; il nous a toujours guidé avec une compétence et une amabilité qui n'ont d'égales que notre gratitude à son égard.

A M. le Chef de travaux agrégé BENOIT, *qui nous permit de mettre au point les connaissances d'anatomie et de biologie nécessaires à notre étude, nous tenons à adresser nos sentiments reconnaissants.*

Nous remercions aussi M. le Chef de travaux agrégé LADRAT, *qui voulut bien mettre à notre disposition les ouvrages relatifs à l'hérédité pathologique.*

Notre reconnaissance va enfin à nos Maîtres de la Faculté des Sciences de Toulouse : M. le Professeur VANDEL, *dont les cours et les conseils ont été pour nous de bien précieux appoints ; M. l'Assistant* FORT, *auprès duquel nous avons toujours trouvé un accueil bienveillant et des conseils éclairés.*

Tous ceux qui, de loin ou de près, nous ont permis de réaliser notre thèse, trouveront ici l'expression de notre profonde gratitude.

CHAPITRE PREMIER

LA GENESE DES THEORIES SAUMURIENNES

« Nous n'avons pas encore compris que la pathologie « tout entière doit devenir, à côté de la clinique, comme « une histoire naturelle de la maladie, et nous voyons « toujours celle-ci suivant le vieux schéma simpliste qui « ne tient pas compte de la vie... Que la réalité est donc « plus complexe et plus simple à la fois, que surtout elle « est plus vivante !...

« Entre la cause et la lésion, entre les lésions et les « symptômes, il s'interpose constamment le trouble d'une « fonction d'abord minime, longtemps discret, dont nous « ne tenons aucun compte, hors le cas d'allure clinique « grossière. C'est le trouble de la fonction qui souvent « crée la lésion. »

René Leriche, *La Chirurgie à l'ordre de la vie*, 1940.

Ces idées, si clairement exprimées par le célèbre Professeur du Collège de France, animaient il y a déjà cinquante ans l'esprit scientifique de certains précurseurs parmi lesquels viennent prendre place des cliniciens vétérinaires, tels que Jacoulet, Joly, Vivien, Huret.

Après de longues et patientes recherches, dont la minutie et la précision font toujours autorité, cette Ecole saumurienne a éclairé d'un jour nouveau l'étiologie et la pathogénie des tares osseuses des équidés.

Leur plus grand mérite fut surtout de coordonner toutes ces affections, de les englober en un seul et même processus général. Leurs observations sont légion. Les effectifs de l'Ecole de Cavalerie leur ont fourni un vaste champ d'expériences, mais ils ont poursuivi leurs études au dehors, en particulier dans la cavalerie de la compagnie des autobus parisiens.

Ils ont pu ainsi retrouver et étudier sur le squelette des lésions qu'ils avaient observées sur l'animal vivant. Leurs recherches, leurs investigations ont une rigueur scientifique que n'aurait pas désavouée Claude Bernard.

C'est surtout à Joly que revient l'honneur d'avoir colligé toutes ces recherches avec un esprit nouveau, et, s'élevant au-dessus des faits, d'avoir émis des théories originales qui firent grand bruit à l'époque. C'est la genèse de ces idées nouvelles que nous allons suivre pas à pas dans le présent chapitre.

Avant Joly, les facteurs étiologiques des tares osseuses des équidés se trouvaient enchaînés dans la théorie classique dont Barrier se montra un ardent et savant défenseur.

Outre les traumatismes externes, les tares osseuses résultent, selon Barrier, « d'une hyperextension fibro-périostique dans un surmenage locomoteur ».

C'est notamment le cas des suros, de certaines formes et de l'éparvin où les exostoses et ankyloses n'ont d'autre point de départ que les territoires d'insertion des éléments aponévrotiques et ligamentaires superficiels ou profonds. Et Barrier apporte à ces affirmations la preuve de ses observations nécropsiques.

Or, les observations cliniques et les dissections de Joly ne s'accordent pas toujours avec la doctrine classique. Elles jettent, dans cet esprit curieux, un doute qui pèse sur l'enseignement de ses maîtres. Patiemment, il va accumuler des faits, les analyser, les confronter, avant d'émettre prudemment des conceptions nouvelles, fondées sur l'enseignement de sa clinique journalière et de ses fréquentes autopsies. Il précise successivement l'étiologie et la pathogénie des suros et de l'éparvin. De ces études cliniques, il rapproche les conceptions de Darwin et de Lamarck. De cette confrontation naîtra la grande théorie de la « Solipédisation », c'est-à-dire, de ce processus suivant lequel le cheval, aux ancêtres pentadactyles, verrait encore son unique doigt se simplifier progressivement.

Les premières publications de Joly remontent à 1896. Ayant un doute sur l'exactitude des données classiques concernant les suros, il entreprend l'étude de ces tares. Il avait constaté que les suros faisant boiter les jeunes chevaux et surtout les chevaux de selle, étaient plus souvent post-métacarpiens qu'inter-métacarpiens.

Pour lui, l'étiologie des suros post-métacarpiens se résume en un claquage de l'arcade post-métacarpienne. Ce claquage se produirait seulement lors de l'appui et, à plus forte raison, aux grandes allures.

Etudiant ensuite les suros inter-métacarpiens, il bat en brèche la théorie classique du glissement et montre que les fibres profondes du ligament inter-métacarpien ne peuvent être tiraillées que par des tractions de bas en haut et d'avant en arrière lors d'une tension excessive de l'arcade métacarpienne.

Le travail de JOLY sur les suros, présenté par NOCARD à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire (séance du 25 juin 1896), suscita un certain intérêt, si l'on en juge par les discussions qui suivirent. BARRIER, DELPÉRIER, BENJAMEN, WEBER, soutinrent résolument la théorie classique tout en reconnaissant droit de cité aux suros post-métacarpiens dus à un claquage de l'arcade post-métacarpienne. Le résultat de ces discussions fut une mise au point tout à fait utile de la question des suros qui furent définitivement catalogués. BARRIER conclut : « Toutes les lésions osseuses du canon, traumatiques ou fibro-périostiques locomotrices, sont de même nature. Les unes comme les autres proviennent de l'irritation du périoste. C'est ainsi qu'il faut entendre les suros. » Cette conclusion est à retenir ; elle montre que pour les classiques, seul le périoste joue un rôle dans la pathogénie des suros.

Au début, JOLY a une opinon semblable lorsqu'il écrit : « Le périoste plus vascularisé chez le jeune, plus actif, réagit avec plus d'énergie que chez l'adulte. Cependant, il entrevoit déjà un autre mécanisme : il se rend compte de ce que les suros inter-métacarpiens sont une modification de l'ankylose inter-métacarpienne pour lui progressivement évolutive.

A l'appui de cette dernière hypothèse, il cite les travaux de TOUSSAINT qui, en 1873, a fait une étude des chevaux de SOLUTRÉ, et a montré la séparation constante des métacarpiens, chez ces chevaux préhistoriques.

Ce même auteur, étudiant ensuite les lois de soudure de ces os sur les chevaux lyonnais, a, par contre, constaté que l'union des trois os est un fait constant à partir d'un certain âge. Elle commence vers 6 à 7 ans par la soudure des métacarpiens internes, puis des métatarsiens internes. Ensuite, se soudent les métacarpiens externes et en dernier lieu les métatarsiens externes.

Et tout de suite, son esprit curieux et pénétrant va faire un rapprochement entre ces constatations et les conceptions de DARWIN et de LAMARCK sur l'évolution des êtres vivants.

Néanmoins, sa pensée est encore mal assurée, il n'a pas, à son gré, accumulé assez de preuves pour se permettre un jugement décisif. C'est alors qu'il entreprend l'étude de l'éparvin, œuvre capitale.

Avant l'Ecole saumurienne, on considérait l'éparvin comme une périostose localisée à la base antéro-interne du jarret. Goubaux, Barrier, Sipière et Gillet font de l'ankylose du jarret une maladie générale de l'articulation et non pas un éparvin proprement dit.

Les classiques donnent la préséance à la périostite de Barrier, l'arthrite n'étant que secondaire. Mais Jacoulet professe à Saumur que l'éparvin est avant tout une arthrite sèche des articulations inférieures du tarse.

Cadiot, dans son « Traité de Thérapeutique chirurgicale », écrit : « Si l'éparvin n'est quelquefois qu'un suros, haut placé, le plus généralement il envahit les articulatiens tarsiennes. »

Joly, par des études minutieuses sur de nombreuses pièces anatomiques et sur le vivant, montre que « par éparvin » il faut entendre un processus pathologique comprenant quatre phases.

— La première phase est représentée par une arthrite sèche des articulations tarsiennes inférieures (éparvin arthrite).

— La seconde réalise l'ankylose des articulations enflammées (éparvin ankylose).

— La troisième se manifeste par des exostoses localisées par la constitution anatomique du jarret (éparvin exostoses).

— Dans la quatrième enfin, on assiste à l'envahissement par l'exostose du pourtour des articulations tarso-métatarsiennes et tarsiennes supérieures (éparvin cerclant).

Ce sont là des manifestations différentes d'une seule et même affection de l'articulation. Il montre que ces phases ne se succèdent pas régulièrement dans toute l'étendue du jarret, mais qu'elles peuvent se chevaucher de proche en proche.

Ls jarrets de Florin, Marmotte, et bien d'autres sont autant d'arguments irréfutables en faveur de ses assertions.

Les lésions de l'éparvin ankylose, de l'éparvin exostose, de l'éparvin cerclant, sont celles que les auteurs avaient décrites avant lui, mais il ne s'accommode pas de leurs conceptions étiologiques.

L'étiologie de l'arthrite sèche repose, pour Joly, sur un facteur jusque-là méconnu.

Certes, le service, l'allure, sont des facteurs prédisposants à l'action des traumatismes locomoteurs. De la même manière, intervient un élément méconnu ou trop négligé avant lui : la fragilité intime, constitutionnelle du tissu osseux ; au contrai-

re, la conformation défectueuse n'est que d'importance secondaire. « L'éparvin n'épargne nullement les jarrets les mieux conformés ».

Mais tous ces facteurs étiologiques apparaissent dominés par les soudures précoces et normales des os de la base du tarse. Ces soudures rendent la flexion moins souple et la dispersion des réactions plus brutales. Elles sont héréditaires, affirme Joly : « Ces soudures sont fréquentes, de plus en plus fréquentes chez les chevaux perfectionnés. »

Voilà Joly en possession de faits nouveaux, évocateurs de notions extrêmement fertiles dans son esprit. Il croit pouvoir démontrer la soudure de plus en plus précoce des métacarpiens. Il s'appuie d'abord sur les études de Toussaint. Chez les chevaux de Solutré, il y a une séparation constante du métacarpien principal et des métacarpiens rudimentaires. En effet, sur 10.000 squelettes, Toussaint n'a trouvé qu'un cas de soudure normale. De plus, se basant sur les écrits de Toussaint et de Piétrement, il affirme que les chevaux de Solutré étaient adultes et que beaucoup avaient dépassé l'âge du complet développement.

Etudiant ensuite les ouvrages des anatomistes vétérinaires, il se rend compe de ce que Carlo Ruini, en 1709, ne constate pas d'ossification du ligament inter-métacarpien.

Entre 1772 et 1819, Girard et Lafosse parlent de l'ossification de ce ligament sur des chevaux d'âge avancé. Rigot et Chauveau (1780), la notent de plus en plus fréquente. Enfin (1873), Toussaint la trouve assez souvent chez les chevaux de 6 à 7 ans.

Personnellement, et par des faits précis, il prouve qu'à l'Ecole de Saumur, les chevaux présentent cette ossification, vers 4 à 5 ans, et qu'on peut même l'observer sur des chevaux de 2 à 3 ans.

Il démontre aussi, apportant comme preuve des dessins des anciens anatomistes, des photographies et des pièces de collection, que les os du tarse se soudent entre eux et tendent à diminuer de nombre. Alors que Ruini mentionne 7 os ou 6 chez quelques chevaux, Lafosse et Girard parlent de 6 os et souvent 7, Rigot et Chauveau notent 6 os et 7 sur quelques chevaux. Pour Arloing, Goubaux et Barrier, on trouve 6 os et quelquefois 7. Joly apporte en outre le résultat de ses recherches :

Sur 49 jarrets bien conformés, il note :

1 fois 7 os avec 3 cunéiformes ;

42 fois 6 os avec 2 cunéiformes ;

6 fois 5 os, dont 4 fois avec un seul cunéiforme.

Il mentionne aussi chez des chevaux de sang une atrophie du tiers inférieur des métacarpiens rudimentaires et de la queue du troisième cunéiforme.

Poussant son analyse plus loin, il voit aussitôt une corrélation entre les soudures pathologiques et les soudures congénitales des os de la base du tarse, ou des métacarpiens entre eux.

Les soudures pathologiques sont le résultat de l'ostéite de fatigue : « La maladie professionnelle du cheval », issue des traumatismes fonctionnels trop violents ou trop longtemps répétés en des points particulièrement exposés du squelette. »

Les soudures congénitales, elles, proviennent d'un état squelettique déficient. La substance osseuse a perdu de ses qualités mécaniques et une cause banale, sans effet, sur une articulation saine, suffit à déclancher la soudure.

Cet état de déficience squelettique est héréditaire pour Joly. C'est l' « ostéitisme » qui vit le jour au milieu de discussions passionnées.

En vue de confirmer ces affirmations, Joly cite de nombreuses observations. Les cas de La Canée, Galaor, Florin, Belle-Etoile, Chevalier, Yvonne, sans oublier la fameuse jument Houlette, tendent bien à montrer l'existence d'une telle hérédité.

Le Darwinisme, le Lamarkisme : la fonction créant l'organe, l'effet de l'usage et du non-usage, l'héridité des caractères acquis viennent donner plus de poids aux arguments de Joly et permettent, d'une part, de soutenir l'hérédité de l'ostéitisme, d'autre part, de voir là l'origine des soudures de plus en plus précoces et des soudures congénitales.

Mais laissons parler Joly :

« Le travail imposé à nos chevaux peut déterminer à une échéance variable une fatigue squelettique traduite par une ostéite avec manifestations extérieures des tares osseuses et déformations diverses.

« Cette ostéite de fatigue est une affection héréditaire. Elle apparaît chez certains sous l'influence d'un travail léger (h. prédisposante) ou même est pour quelques-uns une des manifestations cliniques en l'absence de tout travail (h. déterminante).

« L'ostéitisme désigne l'état général qui favorise ou détermine cette manifestation héréditaire.

« L'ostéite de fatigue est la maladie essentielle des moteurs animés. C'est elle qui, agissant lentement et progressivement au cours des siècles, a constitué le squelette actuel des races, des espèces, des genres. C'est elle qui a formé la série des équidés paléontologiques ; c'est elle qui fera disparaître les groupes actuels les plus perfectionnés, si on la laisse agir longtemps dans son intensité morbide. »

Ces articles de JOLY, publiés dans la *Revue Vétérinaire* en 1899 et dans le *Bulletin de la Société Centrale* déchaînèrent les critiques : BARRIER, SANSON, pour ne citer que les principaux, entamèrent des controverses passionnées. JOLY, soutenu par son Chef et Maître JACOULET, ainsi que par ses savants subordonnés, VIVIEN et HURET, persista dans ses vues. Jusqu'en 1898, il accumula de nouveaux faits, montrant la réalité de l'ostéite de fatigue et de l'ostéitisme. Les études de VIVIEN lui permirent de bien établir une fois pour toutes que l'ostéite de fatigue se manifestait d'abord par une ostéite raréfiante et ensuite par une ostéite condensante.

C'est l'ostéite raréfiante qui est à la base de toutes les dystrophies osseuses.

Quel revirement des idées depuis 1897 ! Que nous sommes loin de toutes les études discursives et nécessairement incoordonnées des anciens auteurs ! D'ailleurs, on note une évolution de la théorie classique sous l'influence des idées saumuriennes. Elle peut se résumer en 1903 comme suit :

Causes primaires : Surmenage locomoteur non héréditaire.

Lésions primaires : Ostéite de surmenage.

Les divergences de vues des adversaires portent surtout sur l'hérédité pathologique des causes primaires.

Mais nous avons vu que le Darwinisme et le Lamarkisme sont en parfait accord avec les vues de JOLY. D'ailleurs GAUDRY, dans son article : « Les enchaînements du monde animal dans les temps géologiques », reconnaît explicitement la théorie de la solipédisation.

LE DANTEC est favorable aux idées saumuriennes.

Ainsi même, dans ses hypothèses les plus osées, JOLY est en parfait accord avec les grandes théories bio-philosophiques de son temps.

En cette époque de transition (fin du XIX^e^ et début du XX^e^ siècle), si riche en grandes découvertes dans toutes les bran-

ches des sciences naturelles, il apparaît comme une grande figure de la médecine vétérinaire.

Et puis, les années ont passé et, avec elles, peu à peu est venu l'oubli, mais un oubli non avoué. Des chercheurs se sont penchés sur la pathologie osseuse. Personne n'a repris les travaux du Maître de Saumur. On a cru que certaines déductions étant fausses, tout le reste de la doctrine tombait du coup comme se dégonfle un ballon de baudruche.

Nous allons essayer de faire le point, de voir ce qu'il peut rester aujourd'hui de « l'ostéite de fatigue » et de la « solipédisation ».

Nous diviserons notre étude en deux grands chapitres.

D'abord, nous entreprendrons une étude étiologique et pathogénique des tares osseuses, au cours de laquelle nous montrerons ce qu'a apporté d'utile l'esprit de Joly et l'importance que peut avoir l'ostéite de fatigue.

Dans notre seconde partie, nous verrons ce qu'il faut penser de « l'ostéitisme héréditaire » et de la « solipédisation ». Ces deux théories s'interpénètrent tellement qu'il ne nous semble ni utile, ni souhaitable, de les séparer.

Nous les examinerons à la lueur des données modernes de la biologie, de la génétique, de la paléopathologie et de l'anatomie.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DES TARES OSSEUSES

Les quarante dernières années viennent de consacrer, en les précisant, foule de notions introduites par le grand clinicien de Saumur.

Depuis les constatations cliniques de JOLY, après les études histologiques de VIVIEN, la physiologie normale et pathologique de l'os a réalisé d'immenses progrès.

A la suite des travaux de POLICARD et de LERICHE, nous avons appris à considérer utilement le tissu osseux comme un dérivé du tissu conjonctif et à mieux comprendre ainsi les particularités de processus pathologiques qui, bien analysés, rentrent dans le cadre général des réactions du tissu conjonctif. Nous savons, en particulier, que la matrice conjonctive de l'os peut recouvrer, après déminéralisation, les propriétés du tissu conjonctif embryonnaire pour fixer à nouveau les éléments minéraux d'une substance osseuse de nouvelle formation.

Ces néoformations osseuses peuvent correspondre aux tares osseuses que le Professeur MARCENAC étudie sous le nom d'ostéodystrophies localisées. Elles évoluent comme l'avait bien vu JOLY en deux phases, la raréfaction et la condensation.

Mais ces phénomènes d'ordre apparemment local sont commandés par de multiples facteurs aux rôles bien divers, que nous devons analyser dans leur ensemble pour mieux préciser la contribution de JOLY dans la genèse des conceptions modernes.

Classiquement, nous envisagerons successivement les causes déterminantes et les éléments de prédisposition.

1° Les facteurs déterminants.

Les facteurs de détermination comprennent toutes les causes capables de déterminer une hyperémie active localisée ou prédominante en certains points faibles du squelette. Ils peuvent être rangés en deux groupes : agents mécaniques et agents infectieux ou toxiques.

*
**

Dans le groupe des agents mécaniques, viennent se ranger les pressions et les tiraillements.

Les pressions résultent classiquement des traumatismes externes et des traumatismes fonctionnels.

Les premiers ne nous retiendront pas bien longtemps. Joly les admet comme de tout temps on les avait admis. Coups de pied, atteintes, embarrures, contusions diverses avaient longtemps été considérés comme les seuls responsables des tares osseuses, mais il sont maintenant considérés comme les plus rarement en cause.

Beaucoup plus intéressants à considérer pour nous sont les traumatismes fonctionnels.

D'après le principe de Newton, le cheval imprime au sol à chaque appui une force égale au demi-produit de la masse par le carré de la vitesse, et reçoit du sol une réaction égale et de sens inverse qui se transmet aux différents membres venant participer à l'appui (Gobert). C'est là une loi inéluctable présidant à la pathologie du squelette dans ses fonctions de locomotion. Il est juste de reconnaître qu'une partie de la force réactionnelle est absorbée par l'élasticité du sol et amortie dans le corps du cheval par des appareils divers (sabot, coussinet plantaire, tendons, ligaments, muscles scapulo-thoraciques, etc...). Mais l'autre partie est supportée par les os et les articulations.

Ce rôle des traumatismes fonctionnels a été bien compris et bien démontré par l'Ecole saumurienne avec Jacoulet et Joly. Certainement moins violents que les traumatismes externes, leur somme aboutit cependant à un effet particulièrement brisant pour l'appareil locomoteur, en raison de leur incessante répétition.

Ces processus, très graves dans leur aboutissement pathologique, n'ont été bien saisis que chez le cheval, mais ils sont invoqués de plus en plus souvent dans l'espèce humaine pour expliquer ce que les médecins de l'homme étudient et traitent

sous le nom d'ostéo-arthrites professionnelles. C'est le cas de l'ostéo-arthrite scapulo-humérale des ouvriers carriers qui manient le marteau pneumatique. C'est aussi le cas de certains accidents osseux des sportifs, localisés : au genou chez les footballeurs, au coude chez les tennismen.

Les traumatismes fonctionnels, lorsqu'ils ont agi assez longtemps et assez violemment en une région déterminée, provoquent en ce lieu des modifications anatomo-pathologiques importantes.

Joly et Vivien montrent que l'os est frappé « d'ostéite raréfiante » ; sous l'influence du repos, l'ostéite raréfiante est suivie d'une ostéite condensante plus ou moins anarchique donnant naissance aux exostoses et périostoses.

Les auteurs modernes montrent le mécanisme intime de ces ostéites. En leur point d'application, les traumatismes démolissent plus ou moins l'architecture osseuse et irritent la trame conjonctive de l'os. Si dans le périoste, on trouve des plexus nerveux nombreux (corpuscules de Vater, de Paccini, de Ruffini), de nombreux nerfs périphériques pénètrent dans le tissu osseux et peuvent aller soit dans le tissu osseux lui-même, soit dans la pulpe médullaire. Leur origine est variée.

Suivant Rémy Collin, il y a des fibres centrifuges provenant du sympathique et des fibres centripètes d'origine cérébro-spinale. La sensibilité du tissu osseux normalement inconsciente a un caractère essentiellement réflexe, capable de mettre en jeu des phénomènes vaso-moteurs en des territoires plus ou moins éloignés.

La conséquence primaire des traumatismes est une réaction vaso-motrice intense, variable avec les individus.

En 1939, Leriche reprend à ce sujet les travaux de Zudeck (1900), ceux de Heymann (1924) et les siens propres entrepris avec Policard en 1916 ; il montre qu'aux premières heures, suivant le traumatisme, la région est le siège d'une vaso-constriction très nette secondaire à l'excitation directe ou réflexe du sympathique local. Au bout de deux heures, à l'excitation, fait suite une paralysie qui détermine une vaso-dilatation importante et une forte hyperémie. C'est « l'hyperémie active » qui, selon Leriche, s'accompagnerait d'un état d'acidose locale et de raréfaction osseuse : ostéite raréfiante des anciens auteurs.

Joly avait d'ailleurs remarqué l'afflux inaccoutumé de sang et la raréfaction consécutive de l'os. C'est surtout un phénomène d'ostéolyse qui intervient. Joly et Vivien avaient

déjà observé l'élargissement des canaux de Havers. La raréfaction peut être sous-périostée lors de traumatismes externes. Lors de traumatismes fonctionnels, elle peut siéger dans les régions sous-cartilagineuses où elle creuse de véritables lacunes remarquées par Eberlein, dès 1877.

Quand l'élément minéral a disparu en une région, la matrice de l'os, l'élément protéique, perd son osséine et redevient du tissu conjonctif. Ce tissu conjonctif, soumis aux conditions d'hypervascularisation locale prolifère, emplit les anciens canaux de Havers. Très irrigué et chargé d'éléments hématopoïétiques, il donne le piqueté rouge hémorragique décrit par les vétérinaires de 1897. Mais il prolifère avec l'exubérance anarchique qui est bien le propre du tissu conjonctif.

L'élément minéral, lui, une fois déplacé de son siège, gagne la circulation locale et peut passer de là dans la circulation générale pour se fixer ailleurs. Cependant, ainsi que l'a démontré Leriche, la majeure partie reste le plus souvent sur place. Il y a mutation calcique locale.

Suivant l'état du tissu conjonctif local, cet élément minéral s'y dépose, créant un foyer de calcification, ou bien il se combine au tissu conjonctif dont l'ossification commence. Dès que l'ossification est amorcée, grâce aux éléments fournis par la mutation calcique locale, l'apport minéral sanguin entre en jeu pour poursuivre l'édification de l'os nouveau dans les limites de la prolifération anarchique du tissu conjonctif. Ensuite, l'exostose se condense peu à peu. « L'ostéite condensante voisine toujours avec l'ostéite raréfiante. »

Les signes inflammatoires disparaissent et, avec eux, les troubles fonctionnels, sauf si l'os de nouvelle formation constitue une gêne mécanique.

Au niveau des cartilages articulaires, selon Joly, les traumatismes répétés déterminent des exulcérations, puis des ulcérations, au travers desquelles le tissu osseux sous-jacent gagne l'articulation. Les études modernes vont d'ailleurs nous expliquer, dans le détail, le mécanisme intime de cette réaction cartilagineuse.

Le cartilage articulaire s'use au travail, sa surface lisse laisse voir au microscope les signes manifestes de cette usure qui, d'après les physiologistes, est normalement compensée par une croissance intercellulaire. De plus, le cartilage articulaire possède une certaine élasticité, variant dans les conditions normales avec les articulations et avec les régions des surfaces

articulaires, ainsi que le prouvent les différentes méthodes de mesure. Cette élasticité varie aussi suivant les sujets et l'état pathologique de ceux-ci.

Les pressions peuvent vaincre la résistance que le cartilage tire de son élasticité.

Après Dietrich, Bouley et autres, Möller, Schmith, Joly constate le fait vers 1897 et en donne une description anatomo-pathologique en 1898.

Les travaux expérimentaux modernes de Benninghoff, 1922, Müller, 1924, Böer, 1926, montrent que les troubles du cartilage sont fonction de l'intensité et de la durée des pressions appliquées.

Voyons les modifications post-traumatiques du cartilage. Benninghoff note des foyers de ramollissement au niveau du cartilage normal. Policard pense que, par leur extension, ces foyers peuvent devenir pathologiques. Weichselsmann décrit des fissurations situées entre les fibrilles cartilagineuses parallèlement à leurs diverses directions. Ces fissures peuvent parvenir à la plaque osseuse épiphysaire qui se trouve ainsi mise à nue. Avec Hein et Lang, il met en évidence un phénomène de chondroclasie superposable à l'ostéoclasie et localisée aux marges articulaires.

Leriche montre qu'au cours des raréfactions sous-cartilagineuses, la plaque osseuse épiphysaire d'ordinaire si solide peut être entamée par les phénomènes de résorption osseuse. A ce moment, le cartilage n'est plus séparé de l'os et de son système capillaire. Dès que les capillaires entrent à son contact, le cartilage subit des phénomènes de dégénérescence et disparaît progressivement. Le cartilage réagit donc aux traumatismes directs, mais aussi à la raréfaction hyperémique de l'os. Ainsi s'éclaire la théorie de l'ostéite primitive, soutenue par Eberlein, en 1897, dans la genèse des lésions d'ostéo-arthrite tarsienne.

Quel que soit le mécanisme entrant en jeu, le cartilage présente des pertes de substance. L'ulcère cartilagineux n'a aucune tendance à la guérison, le cartilage est, en effet, incapable de régénération vraie.

La brèche qui peut rester béante est le plus souvent envahie par le tissu conjonctif de l'os raréfié sous-jacent ou recouverte, lorsque l'articulation est immobilisée, par un véritable pannus conjonctif venu de la synoviale. Dans un cas comme dans l'autre, et du fait des mutations calciques locales, ce tissu conjonctif subira la métaplasie osseuse.

Si la surface articulaire opposée est lésée, l'ossification immobilise par ankylose une articulation que la douleur seule privait, jusque-là, de mouvements.

L'ankylose limitée, au début, gagne, par la suite, les pourtours articulaires, et l'ossification peut déborder sur la capsule, les ligaments et s'extérioriser par une exostose de volume variable. Voilà bien les stades de l'éparvin exostose décrits par Joly. Les expériences modernes ont modifié quelques détails à la conception saumurienne, mais les lignes générales restent inchangées de nos jours.

Après avoir ainsi mis en lumière le rôle important des pressions dans les ostéopathies, il nous faut étudier celui des tractions et des tiraillements, conséquences des actions musculaires vives ou des accidents de la locomotion éloignant les points d'insertions ligamenteuses.

Les ligaments sont constitués par du tissu fibreux ; contrairement à ce que pensaient les classiques, ils sont relativement bien vascularisés et très bien innervés ; les organes de Ruffini leur donnent une grande sensibilité aux pressions, tractions ou torsions anormales. De plus, les ligaments ou tendons envoient des prolongements fibrillaires ou fibres de Sharpey dans l'intimité du tissu osseux. Les tractions ou les tiraillements peuvent ainsi irriter directement la trame osseuse dont nous avons déjà vu l'innervation et les réactions vaso-motrices. Enfin, ligaments et tendons sont doublés par le tissu conjonctif péri-articulaire, très sensible aux variations circulatoires.

Barrier (1897) montre les effets de tiraillements ligamenteux violents. Le ligament, organe le plus faible de l'appareil articulaire, peut se déchirer ou bien se désinsérer et entraîner avec lui une esquille osseuse ou un lambeau de périoste décollé. Ce ligament déchiré voit la trame conjonctive qui le constitue retourner à l'état embryonnaire, puis se scléroser, se chondrifier, enfin s'ossifier. Joly montre que les suros post-métacarpiens sont dus au claquage de l'arcade post-métacarpienne. Mais pour Leriche et Policard, point n'est besoin d'invoquer de si graves désordres. Les tiraillements répétés sont à l'origine de sensations douloureuses qui naissent au niveau des organes de Ruffini. Par un phénomène réflexe central ou d'axone, cette irritation retentit sur la vaso-motricité locale, ligamenteuse, et ostéo-périostée. Il en résulte une hyperémie active qui engendre, comme toujours, les phénomènes de raréfaction et de prolifération conjonctive. Il y a, pendant un certain temps (Leriche et Policard), une calci-

pexie plus ou moins importante, puis l'ossification envahit le ligament. Elle peut commencer au point d'insertion, mais on peut trouver aussi des noyaux isolés en plein ligament (Pader, Leriche, Marcel Petit).

La synoviale articulaire, congestionnée elle aussi, devient en certains points de sa surface interne un véritable tissu de bourgeons charnus. La douleur des processus périphériques et de l'inflammation de la synoviale immobilisent l'articulation et favorisent ainsi les phénomènes d'ankylose.

Enfin, le tissu périarticulaire qui s'immisce en certains points entre la capsule et les ligaments funiculaires s'œdématie et peut, lui aussi, se laisser envahir par l'ossification.

Après la fausse ankylose, apparaissent ainsi l'ankylose vraie et l'exostose.

En conclusion, les agents mécaniques peuvent expliquer les diverses tares osseuses. Les efforts trop grands, le travail excessif entrent sûrement en ligne de compte, aussi bien par les traumatismes fonctionnels que par les tractions ou les tiraillements répétés.

***

Un certain nombre de circonstances étiologiques et l'analogie de certaines lésions ont suscité des recherches tendant à préciser la part qui pourrait éventuellement revenir à l'infection, puis à l'intoxication, dans l'étiologie des tares osseuses.

Leblanc, en 1907, pense que l'ostéite n'est qu'une infection de l'os ; pour lui, inflammation signifie infection. Sans tomber dans cette exagération, on peut affirmer l'existence d'une ostéite infectieuse, qui se traduit par une véritable éruption d'exostoses en quelques jours. La poussée de ces tares revêt la physionomie d'une maladie générale avec fièvre, inappétence, amaigrissement. D'autres fois, chez de jeunes chevaux (nombreux ceux-là), qui restent longtemps malingres, on note les effets d'une infection qui se prolonge et aboutit à des altérations identiques, mais d'un caractère si insidieux qu'on ne pense pas le plus souvent à les rattacher à une cause infectieuse.

La gourme est tenue pour responsable de beaucoup de tares osseuses. « Chez les solipèdes, la gourme remplace la tuberculose et revendique l'immense majorité des infections latentes du tissu osseux. C'est la maladie des affections secondaires... Il n'est pas rare de voir les signes d'une arthrite sèche du pied, du jarret, des exostoses diverses, apparaître chez des

chevaux de 4 à 5 ans aux premières épreuves d'entraînement et de dressage. » (Cadéac). Le Professeur Sendrail écrit : « Je possède quelques observations démonstratives de jeunes chevaux qui, en période de convalescence de gourme, ou guéris déjà depuis plusieurs semaines d'une angine infectieuse, ont présenté tout à coup, sans qu'aucune circonstance extérieure pût en fournir l'explication, des fusées de suros, des formes multiples du pâturon et de la couronne. » A la gourme, on peut ajouter les affections typhoïdes, la pneumonie contagieuse et, pour les poulains, les maladies de l'élevage. C'est dans les grands effectifs que l'on doit tenir compte de ces agents infectieux.

Le rôle de l'infection dans les dystrophies osseuses est très général. Chez le lapin, le chat, le chien, de même que chez l'homme, le bacille de Koch produit des altérations squelettiques nombreuses.

Sendrail, Lasserre, Lesbouyries ont bien étudié chez le chien les ostéo-arthrites tuberculeuses et l'ostéo-périostite diffuse qu'ils identifient, après Ball et Cadiot, à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de l'homme, décrite par Pierre Marie en 1890.

Vallée remarque que les chevaux destinés à fournir du sérum anti-rouget, donc chargés avec de fortes doses de bacille du rouget, présentaient fréquemment de nombreuses dystrophies squelettiques.

Ainsi, selon la virulence et la toxicité des germes, nous avons des lésions osseuses qui varient depuis la nécrose, la carie, l'ostéomyélite, jusqu'à une ostéite ou une ostéo-périostite, diffuse ou localisée, d'apparence banale, et cependant d'origine infectieuse.

Si l'Ecole saumurienne connaissait les premières, elle ignorait les deux dernières, et, partant, nombreux cas ont dû être à tort rapportés à l'ostéitisme.

Pour Leriche, toutes les infections attaquant l'os n'atteignent en fait que le tissu conjonctif. La substance osseuse n'est jamais atteinte en elle-même et primitivement.

Le tissu conjonctif intra-osseux réagit à l'infection comme tout tissu conjonctif. Après l'hyperémie et l'hyper-diapédèse, on observe immanquablement une raréfaction osseuse, suivie de mutation calcique locale qui explique le reste.

Les infections para-osseuses jouent aussi un rôle certain. En médecine humaine, les panaris sévères, les phlegmons des gaines provoquent une raréfaction qui apparaît précocement.

Pour David et Greig : les arthrites suppurées donnent une ankylose, mais cette ankylose est surtout due à l'hyperémie qui produit une raréfaction.

Par novocaïnisation intra-artérielle, sympathique, ganglionnaire ou ligamenteuse, on pourrait éviter ou limiter certains de ces accidents.

Au sujet de l'infection, une question se pose : Quel est le responsable ? Le microbe ou ses toxines ?

La question n'est pas encore résolue.

Dans l'ostéo-périostite diffuse des carnivores, les Professeurs Sendrail, Lasserre et Lesbouyries ont mis en évidence, dans certains cas, le bacille tuberculeux au niveau des lésions squelettiques. Mais on trouve une ostéo-périostite diffuse semblable à celle des chiens tuberculeux sur des chiens cancéreux. C'est là un fait troublant et qui milite en faveur de la théorie toxinique. Si on admet que les toxines interviennent seules, l'infection n'est plus, en somme, qu'une intoxination et on fait ainsi la liaison avec la théorie toxique de Bossi.

Pour Bossi, en effet, les lésions osseuses sont le plus souvent de nature toxique ; ses recherches effectuées à partir des urines des animaux atteints d'ostéite ou de périostite diffuse l'ont amené à admettre que les perturbations du métabolisme sont liées à la perturbation de la fonction des organes, produite par le surmenage. Le rôle de la fatigue musculaire est donc prépondérant.

L'excès de la fonction locomotrice aurait l'influence prédisposante dont la résultante serait de produire sur les tissus des points de moindre résistance, où se localiseraient de préférence les substances toxiques circulantes.

La fatigue musculaire, le surmenage, provoquent « la grève des émonctoires » ; ces altérations du métabolisme aboutissent à un retard dans l'élimination des produits cataboliques dont l'action pathologique serait élective pour les os.

On peut expliquer ainsi quelques-uns des cas d'ostéite chez des chevaux auto-intoxiqués par alimentation trop copieuse et défaut d'exercice. C'est d'ailleurs un fait bien établi en ce qui concerne la fourbure aiguë. Chez ces sujets, les déchets toxiques présentent une électivité pour le tissu osseux.

2° Les facteurs prédisposants.

Si les facteurs envisagés précédemment peuvent, dans les conditions ordinaires, déclancher la formations d'exostoses,

de périostite, d'arthrites, d'ostéite phalangienne, ils sont d'autant plus efficaces et ont d'autant moins besoin d'être intenses qu'ils agissent sur un squelette moins résistant, moins bien conformé.

Cette moindre résistance est due à des causes prédisposantes multiples que nous allons maintenant envisager en insistant particulièrement sur certaines qui éclaireront par la suite notre étude sur l' « ostéitisme héréditaire ».

La race est un facteur important pour Jacoulet. Les sujets de sang présentent le plus souvent des ostéo-arthrites et des suros. Chez les chevaux de trait, les formes sont les tares les plus fréquentes. Ces localisations diverses sont conditionnées surtout par le retentissement différent des deux services sur les rayons squelettiques.

Parmi les chevaux de sang, le pur sang anglais et les demi-sang anglo-normands sont les plus éprouvés. Pour les chevaux de trait, ce sont les belges.

Le jeune âge prédispose aux tares osseuses. L'os en croissance a de grandes capacités réactionnelles ; il est en état de remaniement histologique perpétuel. La moindre irritation de la trame conjonctive de l'os déclanche une importante réaction vasculaire, puis osseuse. Cet état de fragilité varie suivant les auteurs, de quarante mois pour Cagny à cinq ans pour d'autres. Les divergences de vues proviennent de ce que l'on doit tenir compte de la précocité propre au sujet et à sa race ainsi que des méthodes d'élevage.

Quant au travail, il intervient en exposant le cheval aux traumatismes externes ou fonctionnels, et cela, suivant son mode, son intensité et la nature du terrain. Nous retrouvons ici l'idée de la « fatigue squelettique ».

Si tous ces différents facteurs étaient bien reconnus par Joly, il n'en était pas de même pour une quatrième cause, pourtant très importante, que sont les ostéo-dystrophies généralisées.

Ce sont, en effet, des troubles latents de la nutrition osseuse consécutifs à des perversions du métabolisme des constituants phospho-calciques de l'os.

On peut les réunir dans trois grands chapitres :

— Insuffisance d'apport.

— Troubles de l'absorption ou de l'assimilation.

— Troubles de la fixation et de la résorption.

En ce qui concerne les troubles de l'apport alimentaire, le

plus important est l'hyperphosphorose, au cours duquel le rapport CaO/P^2O^5 diminue par augmentation de la quantité de P^2O^5 en-dessus de 1.

Ce déséquilibre phospho-calcique se trouve réalisé lors d'une alimentation défectueuse trop exclusive en grains de céréales ou en son.

André Gain, Brocq-Rousseu montrent que ce rapport est de :

1/7 pour l'avoine ;

1/14 pour l'orge ;

1/15 pour le seigle ;

1/16 pour le blé et le maïs ;

1/17 pour le son.

Ce déséquilibre peut être compensé par l'administration de paille (R = 1/12), de fourrage de graminées (R = 2), de fourrage de légumineuses (R varie entre 4 et 9).

Theiler et Green, 1934, identifient tous ces états pathologiques résultant de l'hyperphosphorose à l'ostéo-fibrose.

L'affection évolue sous deux formes :

— La forme grave qui n'entre pas dans le cadre de notre étude, et

— La forme fruste, occulte, latente, qui nous retiendra seule.

Elle fut mise en évidence par Liénaux et Huynen en 1920, après avoir été soupçonnée par Hoerner, Pécus, Drouin. Elle se traduit seulement par une prédisposition aux accidents squelettiques les plus divers. Elle se manifeste par une fragilité de la trame osseuse, une raréfaction décelable seulement au microscope. Liégeois, en 1946, soutient ce point de vue et professe que, malgré son affinité pour certaines régions du squelette, l'ostéo-fibrose peut présenter des localisations occultes qui en font, non pas une maladie régionale, mais une maladie squelettique.

En 1925, Kurtner et Holten apportent une observation qui vient confirmer ces dires : les chevaux américains vivant aux Philippines furent nourris jusqu'en 1933 avec des fourrages importés d'Amérique. A cette date, par souci d'économie, on leur distribua des rations prélevées sur le pays même. Dès 1924, ces auteurs virent augmenter dans de grandes proportions, les tares osseuses. L'analyse des rations montra qu'avant

1933, le rapport CaO/P^2O^5 était égal à 1,1/9, et qu'après cette date, il était descendu à 1/2,9. L'addition de CO^3Ca modifiant la valeur de ce rapport fit disparaître la maladie.

A côté de l'hyperphosphorose, on peut incriminer d'autres erreurs alimentaires qui, si elles sont exceptionnelles, ont été décrites par certains auteurs.

C'est le cas de l'hypercalcicose, rare chez le cheval, et décrite par MARCENAC dans un élevage de poulains pacageant dans un pâturage situé en-dessous d'un four à chaux. Les malades présentaient, dès leur mise à l'entraînement, une éruption grave d'exostoses et de périarthrite. Il suffit de changer les poulains de pâturage pour que tout rentre dans l'ordre.

L'hypophosphorose déterminant le rachitisme et l'ostéomalacie des ruminants, l'hypocalcicose responsable des mêmes affections chez le porc et chez le chien paraissent exceptionnelles chez le cheval. Cependant, elles sont invoquées par GERMAIN à Saïgon, qui signale un cas d'hypocalcicose, DUMAS, FREESEMAN, THEILER et GREEN qui étudient l'hypophosphorose.

Les troubles de l'absorption et de l'assimilation sont secondaires à des perturbations dans la solubilisation des sels de P et de Ca et dans les fonctions de la muqueuse intestinale. L'excès d'alcalinité gastro-intestinale joue un rôle certain. SIMONET et Mme RANDOUIN incriminent une alimentation trop riche en betteraves, carottes, navets, etc..., qui apportent un excès de Ca, de magnésium et de tous les ions basiques.

Il existe aussi des facteurs pathologiques étudiés par nombre d'auteurs, aussi bien en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine.

Chez le cheval, il faut noter le rôle néfaste de certaines gastro-entérites. ZWAENEPOEL, en 1913, rapporte les méfaits de troubles gastro-intestinaux consécutifs aux erreurs de l'allaitement artificiel et du sevrage chez le poulain. COUERENT incrimine la cylicostomose larvaire et, d'une manière générale, les gastro-entérites parasitaires. En dehors de la faible spoliation minérale, les parasites lèsent la muqueuse et réduisent considérablement son pouvoir d'absorption.

Les agents perturbateurs de la fixation et de la résorption sont nombreux.

La carence vitaminique joue un rôle indéniable en pathologie comparée. Pour ROBINSON, le rôle du facteur D est de stimuler la sécrétion des phosphatases capables d'améliorer l'absorption et la fixation des éléments calciques, en hydrolisant les esthers phosphoriques.

La carence en vitamine D détermine du rachitisme et de l'ostéomalacie chez le porc ou le chien. Mais cette carence intervient rarement chez les herbivores, leur alimentation est riche en facteur D. La vie au grand air les expose à la lumière solaire capable de transformer, au niveau de la peau et des organes divers, les stérols organiques en vitamine D, par l'intervention de ses rayons ultra-violets.

L'alimentation acide a aussi un rôle néfaste. Pour Barral, l'acidité des pulpes de distillerie favorise la dissolution des phosphates du squelette. Sacc enseigne que l'administration des fourrages fermentés, riches en acide lactique et acétique, débilite l'organisme en attaquant les os.

Drouin rapporte une observation concluante : une société de transports de Paris fut amenée pour des raisons d'économie à distribuer à ses chevaux de fortes doses de dresches de distillerie. En six ans, le nombre annuel des fractures passe de 100 ou 150 à 810. La suppression, en 1900, de cet aliment, éminemment acide, permit de ramener, en un an environ, les accidents de fracture à leur fréquence normale.

Les dresches de distillerie ne sont pas les seuls aliments acides. De nombreux végétaux et graines le sont. L'acide silicique est apporté en grande abondance par les graminées et plus encore par les juncacées et les cypéracées.

Les états pathologiques peuvent intervenir pour affaiblir le tissu osseux du cheval.

Le surmenage squelettique fut bien mis en évidence par l'école saumurienne. C'est la fameuse ostéite de fatigue qui, devenant héréditaire selon Joly, prend le nom d'ostéitisme. La fatigue osseuse se réduit à la répétition des traumatismes, martèlement incessant qui finit par irriter la trame conjonctive de l'os, déterminant ainsi une vaso-dilatation et, secondairement, une raréfaction visible seulement au microscope.

Joly, en 1898, fut le premier à invoquer ce facteur et son idée a été récemment reprise par Weyman, aux U.S.A.

Les infections générales qui, nous l'avons vu, peuvent être déterminantes (Le Blanc, Sendrail), peuvent aussi constituer une prédisposition. A côté des ostéites infectieuses, souvent suppurées, que l'on rencontre quelquefois, il existe chez les grands infectés un affaiblissement du squelette.

La trame conjonctive de l'os est rendue plus fragile par l'action microbienne ou toxinique, à moins que les infections générales ne déterminent des troubles circulatoires compromettant la vitalité de l'os (Bossi, en 1910).

Les auto-intoxications, retenues aussi par Bossi comme déterminantes, peuvent souvent être prédisposantes.

Joly, d'ailleurs, avait admis que le surmenage musculaire, en créant une auto-intoxication, pouvait rendre la trame osseuse plus fragile.

Enfin, les intoxications telles que la fluorose étudiée par Velu, au Maroc, peuvent être préjudiciables au squelette du cheval.

Il nous faut maintenant envisager les troubles endocriniens.

On sait peu de choses à leur sujet, du moins n'avons-nous que de rares certitudes ; aussi, notre exposé sera-t-il bref.

Les études modernes de physio-pathologie ont essayé, en effet, d'expliquer des perturbations du métabolisme des éléments minéraux du squelette par les troubles des sécrétions internes.

Les para-thyroïdes paraissent jouer le rôle le plus important. Toutefois, en ce qui concerne le cheval, on ne sait rien d'affirmatif. Bonnard, en 1939, pratique des para-thyroïdectomies et ne note pas de réactions sensibles. Il y aurait cependant lieu de reprendre ces expériences, vu les difficultés de l'opération et les risques d'erreur qui s'ensuivent. Néanmoins, à l'heure actuelle, il n'est pas possible d'admettre, sans réserve, chez le cheval, les données de l'expérimentation et de la clinique chez l'homme et les animaux de laboratoire.

L'hypophyse commande tous les phénomènes de croissance, mais on connaît mal son action sur le système squelettique.

Les surrénales favoriseraient la calcipexie, de même que le thymus. Enfin, on attribue un rôle important aux testicules et à l'ovaire. En humaine, Fochier et Fehling ont guéri des femmes atteintes d'ostéomalacie par l'ovariectomie et l'hystérectomie. Leriche a vu des décalcifications des membres inférieurs s'améliorer sous l'action de la folliculine.

En médecine vétérinaire, on constate parfois des accidents osseux chez les vaches nymphomanes, accidents imputables pour certains à la sécrétion exagérée de corps œstrogènes.

Chez le cheval, Marcenac pense que la castration est sans effet. Cependant, il est démontré que la castration des mâles détermine des variations du rythme de croissance qu'elle prolonge, en retardant l'ossification au niveau des cartilages de conjugaison.

D'après Zwaenepoel, certains vétérinaires belges ont remarqué que la castration pouvait déclencher l'apparition de dystrophies osseuses chez le poulain. Par contre, d'autres auteurs

prétendent que la castration est susceptible d'améliorer les atteintes légères.

Certains praticiens français diffèrent systématiquement la castration des poulains souffrant d'ostéodystrophies. Geneau de la Marlière, dans certains cas, attribue à la castration l'affection connue sous le nom : tour de rein du poulain de gros trait belge. Dans les nombreux exemples cités par l'auteur, nous voyons cette ostéodystrophie se produire dans les mois qui suivent la castration.

Les avis sont donc variés. Le côté endocrinologique de la question ne peut être abordé avec certitude. Nous sommes sur un sol mouvant, et c'est pour cela que nous avons mis ce paragraphe un peu à part.

Néanmoins, les hormones doivent jouer un rôle. Il doit y avoir des actions associées de plusieurs glandes, comme des actions antagonistes. Il y a certainement aussi des dysfonctionnements endocriniens sans lésions anatomiques des glandes. Le système neuro-végétatif doit entrer fréquemment en ligne de compte.

Ainsi voyons-nous la multiplicité des causes ; beaucoup de lacunes restent à combler dans le domaine de la physio-pathologie osseuse. Elles sont soulignées par les auteurs modernes, tels que Leriche, et Policard, qui indiquent souvent la voie de la solution.

Chacun des facteurs imprime aux dystrophies osseuses des équidés une symptomatologie propre, engendrant des différences subtiles ou impossibles à saisir. C'est ainsi que les tares des poulains de pur sang n'ont pas la même signification que les tares des poulains de gros trait belges.

En clinique, les différents facteurs invoqués s'associent le plus souvent. La manifestation tare osseuse appartient souvent à un syndrome dont le pathologiste devra interpréter le primum movens, afin de diriger contre lui, avec plus de précision, les armes de la thérapeutique moderne ; mais il n'est pas dans notre but d'envisager le problème sous ce dernier angle.

*
* *

A la lumière des données modernes, il nous est maintenant possible de mieux juger l'œuvre saumurienne.

Son plus grand mérite fut d'aborder la pathologie osseuse avec un esprit nouveau. Joly est incontestablement un pré-

curseur, car il met l'accent sur le rôle de l'élément conjonctif du tissu osseux. Il nous fait revivre, en quelque sorte, les tares osseuses constatées à l'autopsie et nous décrit minutieusement les différents stades de leur évolution. Là où d'autres ne voulaient voir qu'une réaction du périoste, il nous montre une maladie de l'os lui-même, une réaction de la substance osseuse tout entière dont la trame conjonctive si sensible est le point de départ. Il ne se contenta pas de disséquer. Il observa *in vivo*. Ce fut un physio-pathologiste au sens où l'entend LERICHE.

Il mit de plus en lumière le rôle de traumatismes fonctionnels, et, sans peut-être bien la saisir, décrit la raréfaction post-traumatique, avant même que ZÜDECK la décrive en médecine humaine. Tout en mettant en évidence le rôle du surmenage locomoteur, JOLY reconnaissait en même temps la possibilité d'autres causes, telles que les erreurs alimentaires ou la fatigue musculaire. Enfin, il nous montre pour la première fois que les tares osseuses les plus diverses ont un lien étiologique commun : l'ostéite de fatigue. Nous pourrions dire aujourd'hui, avec LERICHE, la raréfaction hyperémique.

Sans doute, peut-on lui reprocher d'avoir été trop exclusif dans ses vues en ce qui concerne les causes primordiales d'après lui ; mais il est juste de remarquer qu'il ne nie pas la valeur des explications antérieures ou contemporaines. Il lutte seulement de toutes ses forces pour faire acquérir droit de cité à ses vues.

Pour s'en convaincre, et pour mieux juger le progrès que fit accomplir l'Ecole saumurienne, il suffit de lire : « Les maladies du cheval de troupe ».

Les idées de JOLY et de ses collaborateurs s'y trouvent exprimées avec une clarté que l'on n'arrive pas à retrouver quand on les cherche dans les multiples publications suivies de discussions aussi acerbes qu'interminables.

Des études cliniques comme celles de l'éparvin s'imposent à nous, à la fois par leur conception lumineuse et leur précision.

Mais si l'Ecole saumurienne a eu des vues originales et justes en ce qui concerne les causes extrinsèques des dystrophies osseuses localisées, si elle a méconnu les découvertes ultérieures sur l'existence et le rôle des multiples causes intrinsèques, elle a introduit deux notions naguère très attrayantes : l'ostéitisme héréditaire et la solipédisation des solipèdes, qui méritent une étude spéciale.

CHAPITRE III

Existe-t-il un OSTEITISME HEREDITAIRE ? Que penser de la SOLIPEDISATION des Equidés dans les temps actuels

Joly apporte la solipédisation des solipèdes comme une preuve à l'hérédité des tares osseuses.

Quand, partant des données de l'anatomie comparée, de la paléontologie et de la physio-pathologie, on émet une hypothèse sur l'évolution des êtres vivants, on ne peut « qu'inférer et traduire, traduire avec des chances perpétuelles de trahir ». Aussi, nous a-t-il semblé préférable de voir les possibilités d'une transmission héréditaire des caractères pathologiques avant de nous avancer sur le terrain mouvant de l'interprétation.

1° L'hérédité des tares osseuses. L'ostéitisme héréditaire.

La théorie germinative de Weismann a fortement ébranlé la doctrine lamarkienne sur l'hérédité des caractères acquis. Depuis l'œuvre géniale de Mendel, la génétique a fait des pas de géant et la théorie chromosomique est venue nous apporter beaucoup d'éclaircissements sur les mutations.

A l'heure actuelle, les mutations, phénomènes d'isomérie de gènes, apparaissent comme seules capables de se transmettre héréditairement. Les modifications des gènes, ainsi que l'ont montré Morgan et ses élèves, sont capables de se transmettre à chaque génération.

Comment se produisent ces mutations ? Nous n'en savons rien. Expérimentalement, chez la drosophile et quelques orga-

nismes inférieurs, il a été possible de provoquer des mutations soit par l'action des rayons X, soit par d'autres méthodes plus ou moins compliquées.

Chez les organismes supérieurs, avec les mêmes moyens brutaux, si loin des conditions physiologiques, rien de tel n'a été observé. Aussi, toutes les hypothèses sont-elles permises. Il est bien vraisemblable que l'expérimentation est loin de pouvoir produire ce que réalisent la nature et le temps.

Il faut attendre que la physico-chimie biologique moderne nous éclaire sur bien des mystères de la matière vivante.

Il semble donc, de prime abord, qu'il n'y ait pas d'hérédité de caractères acquis. Un accident osseux quelconque ne doit pas pouvoir se transmettre héréditairement, pas plus que ne se transmettent des mutilations répétées à chaque génération, telles que la déchirure de l'hymen chez la femme, la déformation provoquée des pieds chez les élégantes japonaises, la caudectomie et l'ototomie chez certaines races de chiens.

Cependant, à l'heure actuelle, on ne tend plus à porter de jugement aussi exclusif en ce qui concerne l'hérédité pathologique. Il existe un parallélisme entre certaines somations et certaines mutations. Sur la sole plantaire de l'homme, il existe des callosités dues au contact permanent avec le sol et aux frottements des chaussures. Or, chez l'embryon, on trouve parfois des callosités, véritables mutations, donc héréditaires. Y a-t-il une différence entre les callosités héréditaires et celles qui ne le sont pas ? On ne peut être affirmatif.

Aussi, pouvons-nous nous demander si la répétition des traumatismes fonctionnels déterminant l'ostéite de fatigue pendant de nombreuses générations ne pourrait pas donner naissance à un état ostéitique, héréditaire lui, le fameux « ostéitisme » dont parle Joly. Quant à nous, nous ne le pensons pas.

Toutefois, Joly cite de nombreux exemples qui semblent appuyer l'hypothèse d'une transmission héréditaire des tares osseuses.

Cameron constate que sur 39 produits d'un étalon à formes cartilagineuses, 24 avaient des formes. Par contre, sur 32 produits d'un étalon dont les couronnes étaient saines, aucun n'avait des formes.

Par contre, l'étalon Percival, du haras de Trakenheim, fut réformé en 1872 pour cause d'éparvin. Un particulier en fit l'acquisition et l'utilisa comme reproducteur jusqu'en 1885. L'armée allemande acheta 200 de ses produits et l'administra-

tion des haras approuva 50 de ses filles et 25 de ses fils. Un de ses fils, Blondel, fut déclaré champion des chevaux de demi-sang à Berlin, en 1870.

Hermit, le gagnant du Derby anglais, en 1876, souffrait d'un éparvin, et, cependant, cette tare est inconnue chez ses descendants.

Tapon observe très fréquemment des formes coronaires et du pâturon sur des jeunes poulains de 6 à 12 mois. Or, les étalons qui font la monte et la saillie depuis longtemps dans le pays sont exempts de formes.

Wassileff, dans sa thèse, cite le cas d'une jument observée par lui et présentant des formes coronaires ; elle n'a transmis ses tares à aucun de ses descendants.

On pourrait, en faveur des deux points de vue, multiplier à l'extrême les publications ; nous ne ferions pas un pas de plus vers la vérité. Le problème est mal posé. Trop de données viennent fausser les résultats de l'observation. Ce sont précisément certains facteurs prédisposants que nous avons vus précédemment.

L'alimentation doit être sérieusement prise en considération. Le système osseux du cheval est sensible à un déséquilibre dans l'alimentation minérale. Certains sols n'ont aucun effet défavorable sur le squelette des bovins, alors qu'ils provoquent l'ostéofibrose équine.

Le Professeur Jean Blain écrit : « Le cheval est sensible à un excès d'acidité de la ration. Si les chevaux de race améliorée sont élevés dans des régions marécageuses, dans des régions manquant de chaux, les tares osseuses sont la règle. Là où les prairies portent des plantes acides, il n'y a pas d'élevage possible de cheval. Les pur-sang et demi-sang font de l'ostéisme car leur alimentation, à base presque exclusive d'avoine, est nettement carencée en chaux.

Dans les villes, les gros chevaux de trait sont tous, après un certain temps, atteints d'ostéites diverses, en raison de leur alimentation composée d'avoine, de son, de paille, de foin de qualité inférieure, de paille mélassée, de tourteaux comportant un excès de phosphore et un défaut non moins considérable en calcium. »

L'apport en vitamines, bien que certains auteurs nient son importance, doit certainement jouer lui aussi. Les affections gastro-intestinales, parasitaires ou autres, doivent entrer en ligne de compte comme nous l'avons montré plus haut.

Enfin, à côté des intoxications et des auto-intoxications,

nous faisons une place de choix aux infections générales jouant comme causes déterminantes ou favorisantes.

Dans les grands effectifs, là où précisément Joly a puisé ses plus nombreux exemples, la gourme n'épargne aucun animal ; les autres maladies infectieuses en frappent un grand nombre. Ainsi, comme le fait remarquer M. Leblanc, beaucoup de ces poussées d'ostéite chez des chevaux vierges de tout travail (critère de l'hérédité pour Joly), peuvent s'expliquer par l'action des agents microbiens ou de leurs toxines.

Se basant donc sur les données de l'étiologie, on peut ainsi réduire à néant la plupart des observations, même celles paraissant les mieux fondées. On peut aussi critiquer l'assertion de Joly prétendant que les tares osseuses sont devenues de plus en plus nombreuses, à mesure que l'on a voulu trop demander d'efforts au moteur animal.

Bien sûr, on a voulu aller plus vite et plus loin, mais ce n'est pas pour nous un point capital.

Les peuples de l'antiquité, de même les Arabes et bien d'autres, ont aussi violenté le squelette du cheval. L'amélioration des performances équines dans les temps actuels a comme bases : l'amélioration des races et la soi-disant amélioration du régime. Ce faisant, on a créé un mode de vie artificiel, trop éloigné de la normale. Plus que les efforts excessifs demandés, nous devons incriminer comme étant à la base de l'ostéisme les conditions para-naturelles dans lesquelles sont entretenus nos chevaux dans les effectifs. Il n'y a pas que l'entraînement intensif à la vitesse, au saut, ou au steeple, qui différencie la biologie du cheval actuel et du cheval de Solutrée ! ! !

Mais il convient, cependant, de ne pas s'arrêter sur de tels arguments ; il faut considérer maintenant comment l'on peut concevoir l'étude génétique d'une telle hérédité, si hérédité il y a.

En premier lieu, il faut tenir le mâle et la femelle comme pouvant au même titre transmettre les tares. Ceci n'a pas eu l'air de préoccuper beaucoup de contemporains de Joly, bien que Sanson se soit écrié : « Pour faire un enfant, il faut être deux. »

Il faut aussi éliminer les animaux aux aplombs défectueux. Sanson, Zwaenepoel estiment que, lorsque les tares osseuses sont consécutives à une malformation du squelette (articulations trop étroites, chevaux court ou long jointés, mauvais aplombs), elles sont héréditaires, c'est faire dévier le problème.

Il est démontré que les malformations ci-dessus sont héréditaires. Or, ces malformations prédisposent aux tares osseuses, et il ne faut pas tomber dans l'erreur, consistant à considérer l'effet comme la cause. L'hérédité des malformations est une question, la transmission de l'ostéitisme, si elle existe, en est une autre. D'ailleurs, Joly signale que ses observations sont prises sur des chevaux aux aplombs et aux articulations primitivement irréprochables.

Ceci posé, la question n'est pas plus facile à aborder. S'il est relativement aisé d'étudier le comportement de caractères morphologiques tels que : la coloration des phanères, des yeux, des muqueuses, la longueur des oreilles, le problème devient infiniment plus complexe et quasi-insoluble lorsqu'on s'adresse à des caractères physio-pathologiques.

Ces caractères sont certainement conditionnés par de nombreux gènes, dont les inter-actions subtiles déterminent le tempérament « Il n'y a pas de maladies, il y a des malades. »

Venant voiler cet agencement ou brouiller cette orchestration, les causes extrinsèques ou intrinsèques, déjà citées, sont là qui abusent nos moyens d'exploration encore insuffisants et faussent les interprétations.

Dans les études expérimentales à entreprendre, il faudra tenir compte tout d'abord des besoins physiologiques des sujets examinés et unifier leur régime. Mais ces besoins alimentaires, de même que la valeur nutritive des aliments et surtout leur taux de digestibilité, variant avec les individus, sont loin d'être parfaitement connus, malgré de nombreuses études modernes très poussées en Amérique.

Une fois ce problème résolu, il restera à tenir compte des infections microbiennes, des maladies intercurrentes, des conditions hygiéniques. Alors seulement, il sera possible d'avoir des idées plus claires. Mais une partie du problème restera entière. On se trouvera certainement devant les combinaisons multiples de nombreux gènes avec les jeux de la dominance, de la semi-dominance ou de l'hérédité intermédiaire. S'il est relativement facile d'étudier ces problèmes sur un matériel exceptionnellement simple et prolifique, tel que la drosophile, il est difficile de concevoir une série d'expériences suffisamment démonstratives sur le matériel équin.

Envisagée sous l'angle de la statistique et de la loi des grands nombres, la question semble quasi-insoluble. Cela ne veut pas dire qu'on ne puisse pas l'aborder.

A l'heure actuelle, peut-on s'avancer plus loin ?

La lecture des différents ouvrages et les observations de la clinique nous ont appris que chez des sujets soumis à des conditions semblables, certains pouvaient souffrir de manifestations ostéitiques alors que d'autres ne présentaient aucun symptôme.

Il semble qu'il y ait des sensibilités particulières. Un traumatisme qui, chez un cheval, ne provoque aucun trouble, déterminera chez son voisin une ostéite traumatique. Les effets d'une alimentation carencée se feront sentir différemment sur le squelette des animaux d'un même effectif.

Les Classiques et JOLY admettent une prédisposition spéciale du tissu osseux. Ainsi que le pense LERICHE, il doit y avoir des qualités spéciales de tissu collagène avec des aptitudes variables à fixer le calcium.

L'élément protéique constitutif de l'os n'est pas le même chez tous les individus, aussi bien chez les adultes que chez les jeunes. Le même milieu, le même exercice, fera ainsi apparaître des tares chez certains chevaux et laissera les autres indemnes.

En définitive, nous sommes amenés à considérer le tissu conjonctif lui-même avec ses multiples métamorphies.

S'il existe une hérédité des tares osseuses, c'est à cet étage qu'on doit la rechercher. C'est l'hérédité dans la constitution du tissu collagène qui, en dernière analyse, peut entrer en jeu.

Pourquoi invoquerait-on, pour une telle hérédité, l'action d'un travail excessif ou d'un surmenage locomoteur répété au cours des générations plutôt que d'autres causes ? Il semble que de telles affirmations sont bien osées. Certains chevaux ont leur tissu pulmonaire prédisposé à se laisser distendre pour aboutir à l'emphysème ; d'autres ont leur tissu hépatique ou rénal particulièrement fragile et l'on se demandera encore longtemps à quoi cela est dû. Nous constatons et c'est tout.

Il y aurait lieu d'explorer plus parfaitement le système neuro-végétatif ainsi que le système endocrinien. Les recherches modernes montrent combien ils sont étroitement liés l'un à l'autre. Ils doivent varier chez les individus d'une même espèce et avec eux varie l'élément protéique constitutif du tissu conjonctif. La cytogénétique nous renseignera un jour sur toutes ces questions que nous ne faisons qu'entrevoir.

Il est intéressant de rapprocher de ces vues modernes les conceptions génétiques récentes, telles que les « effets primaires et les effets secondaires ». Chez l'homme, il existe un gène

anormal dominant provoquant une fragilité spéciale des hématies ; à l'occasion de cette fragilité, il peut apparaître un ictère grave : ictère hémolytique congénital, mais cet ictère n'est que l'effet secondaire. Chez les poules frisées, on note un trouble du métabolisme endocrinien voisin de l'hyperthyroïdisme. C'est là aussi un effet secondaire ; l'effet primaire est la frisure des plumes qui occasionnerait une déperdition de chaleur. En frisant au fer des poules normales on déterminerait le même phénomène. Nous citerons enfin une découverte américaine qui, sans se rattacher directement aux cas précédents, montre comment le milieu peut intervenir pour révéler chez certains individus des caractères pathologiques qui n'auraient pas apparu normalement. Il existe chez la drosophile un facteur qui détermine une malformation de l'abdomen lorsque le porteur vit sur un milieu suffisamment humide. Si on fait reproduire les diptères porteurs du gène sur un milieu sec et pauvre, les produits des croisements ultérieurs reprendront une conformation normale.

Ainsi, si nous ne pouvons pas conclure à la non-hérédité d'un ostéitisme indépendant de la fatigue, du moins pouvons-nous affirmer que cette hérédité n'a pas les conséquences et l'importance que lui attribuait l'Ecole saumurienne.

Il ne peut y avoir qu'une hérédité de tissu conjonctif et vouloir faire jouer un rôle déterminant à la fatigue squelettique dans cette hérédité nous paraît utopique.

Une telle hérédité devait sûrement exister avant que l'homme violente le squelette du cheval. Le travail intensif, tout comme l'hygiène et les conditions de vie para-naturelles, n'ont abouti qu'à mieux l'extérioriser.

Elle perd donc son caractère implacable. Elle permet à des causes banales, sans effet normalement, de prendre l'importance de causes déterminantes. Si elle joue, elle ne joue donc qu'un rôle relativement effacé ; on pourrait prévenir ses manifestations par des mesures d'hygiène, sans avoir besoin de soustraire à la reproduction des géniteurs tarés, lorsque par ailleurs ces animaux se sont révélés intéressants au point de vue zootechnique.

Nous sommes loin maintenant des vues de Joly, de cet ostéitisme considéré comme une vengeance de la nature violentée et qui doit amener à une assez courte échéance la disparition du genre équin.

Aussi, allons-nous considérer avec circonspection ce que l'on peut penser, à notre époque, de la fameuse « solipédisation des solipèdes dans les temps actuels ».

2° La solipédisation.

Y a-t-il une évolution du membre des équidés à l'heure actuelle ? C'est une question à laquelle il est bien difficile de répondre. Pour Joly, c'est une réalité tangible. Mais avant toute discussion, il convient de préciser le sens dans lequel il faut entendre le mot évolution.

En biologie, on étudie l'évolution proprement dite, comme représentant le passage d'un type d'organisation à un autre type. C'est l'évolution créatrice de Bergson. Nous l'appelons aussi l'évolution progressive. C'est le relais entre les différents types d'organisation. Là, l'effort de la nature a été très difficile et très lent. A l'heure actuelle, la plupart des biologistes sont d'accord pour reconnaître qu'elle ne se manifeste plus dans les espèces connues, mis à part l'homme qui, par ses caractères peu spécialisés, est tenu par certains comme possédant des potentialités évolutives.

Cette évolution peut se schématiser en quatre périodes. D'abord, une préparation, au cours de laquelle on voit apparaître quelques types nouveaux, peu nombreux, ensuite l'épanouissement, l'éclatement du phylum. C'est l'évolution diversifiante réalisant les phénomènes de convergences dans des types d'organisation différents, ainsi que les nombreuses adaptations au milieu ; les voies de cette évolution sont multiples et variables, souvent opposées, mais elles sont toutes dirigées vers une spécialisation extrême des individus.

Faisant suite à cette évolution, et, par suite de la spécialisation des types, on arrive à une période de décadence ; on voit apparaître quelques très rares formes à peines différentes de leurs voisines (parmi les phylums en pleine décadence), mais qui portent en elles un potentiel évolutif et vont constituer un relais du type décadent vers un type d'organisation supérieure. C'est la phase du relaiement.

Dans les groupes terminaux, il peut y avoir gigantisme ou nanisme ; toutes ces adaptations, que l'on qualifie de merveilleuses, ne sont que des régressions manifestes. C'est de cette dernière évolution que veut parler Joly. C'est d'elle que nous avons à discuter ici.

Joly s'appuie sur les travaux d'anatomistes échelonnés sur deux siècles à peine. Avant de discuter son argumentation, nous établirons la phylogénie des équidés à partir de formes retrouvées au début de l'éocène, c'est-à-dire à l'aurore des temps tertiaires, donc vieilles d'environ cinquante millions

d'années. Tout en établissant cette phylogénie, il nous sera possible d'étudier l'évolution du membre pentadactyle vers la monodactylie actuelle.

La digitigradie s'est développée d'après O. Abel à partir de la plantigradie primaire. Le Tétraclaenodon (condylarthré du début de l'éocène), que l'on considère comme étant à la base du phylum des ongulés mésaxoniens est digitigrade à la façon des carnivores actuels. Les métacarpiens et les métatarsiens sont redressés.

L'élévation croissante de la main et du pied au-dessus du sol entraîne la surcharge des rayons médians et leur renforcement. Dans la mesure où ces rayons supportent le poids du corps, le rôle des rayons latéraux diminue.

Chez Eochippus (éocène inférieur de l'Europe et de l'Amérique du Nord), le membre antérieur comprend quatre doigts fonctionnels, le troisième doigt est le plus développé. Le membre postérieur comporte trois doigts fonctionnels avec rudiments du premier et du cinquième.

Avec Orohipus (éocène moyen de l'Amérique du Nord), nous voyons le doigt médian se développer davantage et disparaître les rudiments du premier et du cinquième doigt.

De même, chez Epihippus (éocène supérieur), trouvons-nous les doigts latéraux plus réduits que chez Orohippus, le membre postérieur paraissant toujours en avance évolutive sur le membre antérieur.

Mésohippus (oligocène inférieur et moyen) présente trois doigts fonctionnels au membre antérieur avec encore un vestige du cinquième doigt. Les deux os de l'avant-bras et de la jambe commencent à se souder.

Miohippus (oligocène supérieur) présente le même type évolutif mais sa taille est supérieure.

Ainsi, dans l'oligocène, on voit le cubitus et le péroné commencer à s'atrophier, tandis que les deux doigs latéraux (II et IV) reposent encore sur le sol.

Il faut arriver à Parahippus (miocène inférieur) pour voir les doigts latéraux très réduits ne plus reposer sur le sol et le métapode médian commencer à prendre sa forme caractéristique.

Dans les genres Mérychippus et Protohippus (miocène moyen et supérieur), la conformation précédente se parfait. L'Hipparion qui dérive de Mérychippus est au même niveau que Protohippus quant à la conformation de ses membres. En effet, les doigts II et IV sont rudimentaires et ne reposent plus sur

le sol ; quant au doigt médian, il a pris sa forme caractéristique.

Au pliocène inférieur, les doigts latéraux sont encore pourvus de phalanges chez Pliohippus. Mais au pliocène moyen, apparaît le genre Equus, chez lequel on note une nouvelle réduction des doigts latéraux qui sont dépourvus de phalanges. Donc, la disposition actuelle du membre des équidés est réalisée à très peu près dès le pliocène moyen, c'est-à-dire depuis plus de 3 millions d'années.

Au pliocène, le genre Equus est représenté en Europe par le type Equus stenonis, intermédiaire entre le Pliohippus d'Amérique et les chevaux actuels. Ce type est très riche en variétés ; certaines, apparentées aux Asiniens, semblent avoir donné les chevaux zébrés d'Afrique ; d'autres, de plus forte taille, paraissent avoir été la souche de vrais chevaux.

Il nous a semblé intéressant de rapprocher de cette évolution celle des Notongulés : « Curieux ensemble de mammifères fossiles propres à l'Amérique du Sud qui diffèrent nettement des ongulés de notre hémisphère, tout en présentant des aspects d'adaptation analogues. »

Le principal trait de ces animaux, qu'ils partagent avec les artiodactyles, c'est que leur péroné s'articule avec le calcanéum.

Parmi ces animaux fossiles, c'est la famille des Protérothéridés qui nous retiendra. Les animaux qui la composent peuvent être en effet considérés comme équidés du monde austral.

Chez Thésodon, les rayons II, III et IV demeurent fonctionnels. C'est le même stade d'organisation que celui représenté par Anchitherium qui dérive de Miohippus.

Protérothérium et Diadiaphorus (miocène de Patagonie) ressemblent aux équidés. On observe chez eux la prédominance du rayon III et la réduction des doigts latéraux comme chez Hipparion et Mérichippus.

Chez les Protérothéridés les plus récents (miocène de Patagonie, de Santa Cruz) le Toatherium ne présente plus de métapodes II et IV au membre inférieur ; les métapodes II et IV du membre antérieur sont représentés par deux petits osselets rudimentaires : deux petits « nodules osseux ». Le Toatherium présente donc une spécialisation plus poussée que celle des chevaux actuels.

Equidés et Protérothéridés apparaissent donc comme deux lignées étroitement apparentées. Elles présentent des modifications semblables à une adaptation de même nature : la course.

Cette comparaison montre que la spécialisation des Protérothéridés est plus rapide puisqu'ils ont atteint un stade de réduction des doigts auquel ne sont pas encore arrivés les chevaux actuels. Cependant, chez les Protothéridés, les os du carpe ont conservé la disposition primitive au lieu d'évoluer comme chez les équidés. C'est là une structure inadaptative et comme toutes les formes à structure inadaptative, ces curieux solipèdes du monde austral ont eu une moindre longévité que ceux du monde boréal.

De cette étude, nous pouvons tirer plusieurs conclusions qui sont autant de contradictions aux affirmations de Joly.

En effet, Joly appuie sa théorie de la solipédisation sur le fait que les métatarsiens et les métacarpiens rudimentaires se soudent de plus en plus précocement au métatarsien et au métacarpien principal, grâce à l'ossification de plus en plus précoce du ligament intermétatarsien ou intermétacarpien.

Nous ne discuterons pas pour mettre en doute cette soudure, mais nous nous refusons à lui conférer une signification quelconque au point de vue évolutif. Nous pensons, au contraire, que si elle existe, elle est simplement le fait de causes prédisposantes aux dystrophies osseuses.

En effet, nous venons de parcourir, au long d'une généalogie de plus de 50 millions d'années, les différentes étapes qui ont amené de la pentadactylie du Tétraclaenodon à la monodactylie des chevaux actuels. Jamais, nous n'avons vu un doigt se souder à un autre au cours des simplifications successives des rayons osseux. Nous avons vu au contraire chaque doigt fondre progressivement et séparément pendant que le doigt médian prenait de l'importance.

Bien plus, chez le Toatherium, dont le métacarpe et le métatarse sont plus évolués que ceux des chevaux actuels, les métapodes II et IV sont réduits à l'état de deux osselets au membre antérieur et ont disparu au membre postérieur. Aussi, sommes-nous en droit de penser qu'il ne faut pas interpréter les soudures intermétacarpiennes ou intermétatarsiennes, si soudures de plus en plus précoces il y a, comme un fait évolutif. Ce serait en contradiction avec tout ce que nous avons vu depuis l'éocène inférieur.

Une autre preuve qu'apporte Joly à sa théorie de la solipédisation est la réduction du nombre des os du tarse. Il parle du passage progressif de 3 cunéiformes et 1 cunéiforme. La modification du tarse au cours de l'adaptation à la digitigradie est intéressante à considérer

La disposition primitive des os du tarse et du carpe chez les ongulés paraxoniens ou mésaxoniens est, d'après Copé, la disposition alterne. La rangée inférieure du tarse comprend 5 os tarsaux primitifs. Les tarsaux 4 et 5 donnent le cuboïde, le tarsal 3 donne le grand cunéiforme, et les tarsaux 1 et 2 le petit cunéiforme.

Joly constate que l'on peut trouver : soit les tarsaux 1 et 2 séparés, soit les deux réunis, ce qui est la règle, soit la disparition du petit cunéiforme ou sa soudure avec le grand.

Si nous recherchons dans les travaux des anatomistes classiques invoqués par Joly, nous voyons que :

— En 1700, Ruini parle de « 7 os et quelquefois 6 ».

— En 1772, Lafosse mentionne « 6 os et souvent 7 ».

— En 1830, Rigot note « 6 os et quelquefois 7 ».

De même, Lesbre signalait encore de nos jours un petit cunéiforme simple ou dédoublé : donc, le plus généralement, 6 os tarsiens, mais parfois 7.

On ne peut invoquer de tels arguments comme preuves certaines. Les auteurs cités ont étudié des chevaux de race variable, d'origine variable, d'antécédents variables : « La statistique est un degré de mensonge », surtout lorsqu'elle porte sur des nombres restreints.

Ceci prouve que le petit cunéiforme n'est pas encore définitivement fixé, puisque chez certains individus et de façon exceptionnelle, on peut voir réapparaître une disposition primitive à deux petits cunéiformes. De la même façon, on peut constater au membre antérieur la présence d'un trapèze prolongé par un vestige de pouce. Et la tératologie montre des retours ataviques encore plus démonstratifs, puisque la polydactylie chez le cheval peut se maniester par des doigts II et IV munis de phalanges et de sabots comme en possédait Parahippus au miocène inférieur. Et nous pourrons dire que la morphologie actuelle, avec les réductions que nous connaissons, n'est pas exclusive et qu'il existe des restes très rares en général et plus ou moins importants de structures ancestrales. L'évolution ne raye pas définitivement ce qui est disparu pour le plus grand nombre d'individus. Et l'étude de la morphologie tout entière : anatomie comparée et embryogénie, nous offrirait un champ de preuves infiniment plus vaste de cet aspect. L'exemple du petit cunéiforme tel qu'il est présenté ne devrait pas se référer à une durée de 250 ans.

Il est vraisemblable que ces variations numériques existent

depuis fort longtemps et que les anatomistes continueront à les observer dans les siècles à venir.

L'observation de Joly est basée sur une durée infime de l'évolution et en ce sens elle est vaine ; par contre, dépouillée de cette considération, elle apporte une preuve significative parmi d'autres.

L'évolution s'opère lentement et nous ne pouvons la juger qu'en comparant des fossiles souvent séparés par des millions d'années. Nous ne sommes pas plus capables d'apprécier un fait évolutif sur deux siècles que nous ne le sommes de saisir le déplacement d'un escargot sur deux photos prises à un millième de seconde d'intervalle.

Ainsi, voyons-nous tomber les deux principaux arguments de Joly. Arguments émis d'après des constatations cliniques ou anatomiques, en apparence bien fondés, mais qui perdent toute leur valeur devant les faits biologiques et paléontologiques.

A notre avis, il existe deux faits à considérer : d'une part, l'évolution du squelette lorsqu'elle existe, d'autre part, les affections de l'os.

Joly a voulu voir la première à travers les secondes, d'où son erreur.

L'évolution squelettique se fait toujours dans un sens bien défini. Pour certaines lignées, elle aboutit à une simplification, à un allégement de certains rayons. Dans d'autres lignées, c'est le contraire qui se produit. Cela dépend des époques géologiques et des groupes considérés.

Le squelette s'est modelé lentement au cours des temps géologiques. (Ses variations ont pu avoir pour causes des mutations calciques locales, des modifications endocriniennes, des mutations de l'équilibre humoral. Mais ce ne sont là que des hypothèses).

Les affections osseuses, elles, sont, si l'on peut dire, stables. Elles ont certainement apparu avec l'os lui-même. La maladie a laissé une empreinte visible sur les squelettes fossilisés et on est frappé par la continuité de certaines affections dont le temps, les milieux variables, les passages sur des êtres vivants les plus divers n'ont pu modifier les caractères.

La paléopathologie, nouvelle venue dans les sciences biologiques, a fourni déjà de précieux renseignements. Elle nous montre que l'ostéo-arthrite des rayons locomoteurs existait au cours des temps géologiques.

On la trouve sur les métatarsiens d'un Mosasaure crétacique

du Kansas, sur les phalanges d'un chameau de Snak Crak de Nebraska, au pliocène et à l'extrémité supérieure du canon d'un cheval triongulé du même gisement. Au quaternaire, l'ostéo-arthrite est fréquente chez les herbivores et plus fréquente chez les carnivores.

L'étude des ostéo-arthrites chez les fossiles a été plus poussée en ce qui concerne la spondylose.

Dès l'ère secondaire, on la trouve chez les Dinosaures et autres reptiles primitifs et déjà, d'après Moodie, elle se montre semblable aux cas modernes de spondylose déformante. A l'ère tertiaire, des cas de spondylose ont été signalés chez les ongulés primitifs (Lymnocyon, Pantolambda, et chez un crocodile).

A l'ère quaternaire, les lésions sont encore plus nombreuses ; on en trouve chez les sauriens, chez les canidés, chez l'ours des cavernes, chez les félidés et chez l'homme qui ne fut pas épargné.

Baudoin a pu écrire : « L'ostéo-arthrite chronique est la plus vieille maladie du monde. » Léon Palès ajoute : « La spondylose jalonne l'ère secondaire avec les mêmes caractères anatomiques que nous lui trouvons aujourd'hui. Elle atteint toutes les espèces, depuis les reptiles jusqu'à l'homme. Elle a franchi, au cours des ères géologiques, les périodes chaudes ou glaciaires avec la plus grande indifférence ; fait absolument remarquable que cette continuité. »

Les localisations de ces ostéo-arthrites sont variables. Cette variabilité est due au fait que sur un squelette malade les manifestations apparaissent aux points de moindre résistance, aux points où agissent avec le plus d'intensité les traumatismes fonctionnels. C'est le cas pour le jarret, le genou et des phalanges des solipèdes qui sont, à l'heure actuelle, les points de prédilection des ostéo-arthrites.

Ainsi, voyons-nous d'une part le squelette se modeler au cours de l'évolution et, d'autre part, l'ostéite et l'ostéo-arthrite chronique jalonner les ères géologiques avec leurs mêmes caractères anatomo-pathologiques. Aussi, nous est-il permis de dire que Joly s'est encore trompé.

Il s'est trompé quand il a présenté la soudure des métacarpiens et des métatarsiens comme un fait évolutif. Il s'est abusé lorsqu'il a étudié les variations du petit cunéiforme ; il est dans l'erreur lorsqu'il considère l'ostéitisme comme un facteur de l'évolution. L' « ostéitisme » ne peut pas entrer en ligne de compte dans l'évolution du squelette. Dans les temps actuels, le cheval ne se solipédise pas au sens où l'entend Joly.

Nous avons vu que les chevaux actuels sont moins évolués que le Toatherium quant à leur métacarpe et à leur métatarse. On pourrait donc admettre que le genre Equus est capable de parfaire son adaptation à la course au cours des milliers de siècles à venir si, toutefois, la « civilisation » le lui permet. Comme Joly, nous sommes enclins à douter des heureux effets de la domestication. Mais nous ne voyons pas le problème sous le même angle. Pour nous, la domestication est sans effet sur l'évolution adaptative et sur le potentiel évolutif du Phylum Equus. Tout ce que Joly a voulu voir comme évolution régressive de la race, nous le considérons comme une série d'accidents survenus dans une descendance, accidents dus aux errements de l'Homo-sapiens.

L'ostéitisme de Joly n'est pas inexorable.

Nous avons vu que si l'hérédité jouait, il ne pouvait s'agir que d'une hérédité portant sur la constitution du tissu collagène. On peut donc lutter efficacement pour empêcher cette hérédité de se manifester sur le plan pathologique.

Il y a eu des erreurs, aussi bien dans l'hygiène du cheval que dans son entraînement et dans sa nourriture. Il est difficile de compenser tout ce que nous avons soustrait au cheval en lui empêchant de vivre une vie naturelle ; mais on doit le pouvoir, pour peu qu'on le veuille. Toute erreur a sa fin.

Plus tard, si le machinisme ne le rend pas totalement inutile sur cette terre, le cheval pourra se « solipédiser » en paix et cela sans « l'ostéitisme ». Ce sera la meilleurs récompense de l'homme à son fidèle serviteur de tous les temps.

Si la fin d'une lignée peut être considérée comme un accident, c'est plutôt une mort naturelle !

CONCLUSIONS

Au terme de cette critique, il paraît nécessaire de souligner de nouveau les points les plus importants des acquisitions de JOLY.

L'œuvre de JOLY est tout entière dominée par sa conception de la nature des tares osseuses du cheval. A l'inverse des classiques, il nous enseigne, en effet, qu'elles ne peuvent plus être considérées comme des affections accidentelles étroitement localisées, mais comme des manifestations d'un trouble généralisé à tout le squelette.

De là, découlent toutes les autres conclusions de JOLY.

C'est ainsi qu'il met en évidence le rôle, jusque-là méconnu, du traumatisme fonctionnel qui détermine occasionnellement l'éclosion des tares osseuses, aux points les plus surmenés d'un squelette affaibli dans son ensemble par une prédisposition héréditaire et spécifique.

En effet, ignorant le rôle prédisposant des auto-intoxications (BOSSI), ou des grandes infections (J. SENDRAIL), JOLY ne retient que l'action de la fatigue squelettique. Le surmenage locomoteur incessant aboutit, chez les géniteurs, à des modifications osseuses qui finissent par s'inscrire au patrimoine héréditaire de l'espèce et constituent cette prédisposition essentielle que JOLY appelle l'ostéitisme.

Mais bientôt JOLY et ses élèves se demandent si cet ostéitisme n'est qu'une maladie professionnelle, rançon d'une domestication trop exigeante. Fondés sur la théorie de LAMARCK, ils sont amenés à voir dans ces déterminations ostéitiques une manifestation évolutive de l'espèce. Dès lors, les tares osseuses ne sont plus que des variantes insolites du processus de « solipédisation », qui, d'ordinaire, aboutit insensiblement à la simplification progressive et habituellement silencieuse de la main ou du pied anatomiques chez les équidés.

Cette spécialisation à la fonction vitesse, en entraînant la réduction numérique des pièces squelettiques, s'accompagne de cette fragilité squelettique propice aux soudures osseuses et à l'apparition des exostoses.

Enfin, par ses études cliniques, JOLY s'est montré un précurseur des idées lumineusement exposées en 1926, puis en 1939 par le Professeur LERICHE.

C'est JOLY qui, le premier, même avant SUDECK, a su discerner l'importance de la phase congestive des modifications osseuses. C'est lui qui, à la faveur de ses autopsies, et grâce aux études histologiques de son élève VIVIEN, a relié l'hypervascularisation à la raréfaction osseuse.

De toutes ces acquisitions, que reste-t-il ?

Au cours des 40 dernières années, des acquisitions scientifiques de tous ordres ont précisé le rôle des facteurs anciennement incriminés dans la pathogénie des tares osseuses ; elles ont également mis en lumière l'influence des causes jusque-là méconnues.

A côté des prédispositions de race et d'âge, s'inscrivent toujours les erreurs de l'hygiène du travail si fréquentes à la période du dressage et pour les chevaux de sport tout au long de leur rude carrière, les troubles d'auto-intoxication ou de toxi-infection. Cette prédisposition s'aggrave des troubles latents longtemps silencieux du métabolisme phosphocalcique.

L'apport minéral peut être insuffisant. Il peut être utilisé d'une manière défectueuse ; les réserves phosphocalciques du squelette peuvent être entamées au delà des limites de sécurité. Il s'ensuit toujours un état de fragilté osseuse propice aux reconstructions anarchiques.

Devant l'importance du rôle joué par les multiples facteurs qui commandent aux troubles du métabolisme phosphocalcique, se justifie le souci de confronter les grandes hypothèses de JOLY avec les conceptions modernes sur l'hérédité et l'évolution des espèces.

Le problème de l'hérédité des caractères acquis a franchi une étape importante avec les progrès de la génétique.

Malgré le nombre des obscurités qui persistent, il ne paraît plus possible de retenir avec JOLY l'hypothèse de LAMARCK pour expliquer la fragilité squelettique de l'Equus caballus.

Et à la solipédisation, à la réduction numérique des éléments squelettiques des membres, JOLY n'avait pas le droit de conclure sur des observations échelonnées à peine sur 170 ans. D'ailleurs, la paléontologie moderne montre que ces réductions numériques sont tout entières déterminées dès la vie embryonnaire. Jamais, elles ne procèdent d'un mouvement inflammatoire au cours de la vie extra-utérine.

Il semble donc que JOLY se soit trop avancé dans ses conclu-

sions dernières. Il n'en reste pas moins qu'il a réussi à mettre en évidence une foule de notions d'importance capitale en pathologie osseuse, en chirurgie hippique.

Nous retiendrons plus spécialement le regroupement de toutes les tares osseuses dans un processus commun qui tire son origine d'une prédisposition étendue à tout le squelette et le rôle occasionnel, sinon déterminant, du traumatisme fonctionnel.

Par là, comme aussi par l'importance qu'il accorde à la phase congestive de l'os, préalablement à toute raréfaction, il reste un brillant précurseur des maîtres de la pathologie osseuse.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur,*

R. LASSERRE.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*

P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

Dr LEFEBVRE.

Vu : *Le Doyen,*

CALVET.

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 5 mai 1948

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Abel O. — *Grund züze der Palaeobiologie der Wirbeltiere* (Stuttgart 1912).

Barrat. — Cachexie osseuse et dresches de Brasserie. *An. Méd. Vét.* 1938, p. 318. *Rev. Vét.* 1937, VIII.

Baudoin. — Préhistoire du rhumatisme chronique. La plus vieille maladie du Monde. *Méd. Inter.* Février 1943.

Bergougnoux F.-H. — *Progrès ou Régression ?*

Berton P. — *Etiologie et pathogénie des tares osseuses du cheval.* Thèse Toulouse 1902.

Blanc. — Etude sur l'ossification du cartilage complémentaire de la 3e phalange chez le cheval. *Journal Méd. Vét.,* 1898, p. 193.

Bossi. — Contribution à l'étude des ostéites et arthrites du cheval. *Revue générale,* 1921 ; p. 139.

Boule et Piveteau. — *Les fossiles. Eléments de Paléontologie.* Masson, Edit. 1935.

Campbel. — Boiteries du cheval. Leur relation avec l'alimentation. *Revue Méd. Vét.,* 1938, p. 464.

Courent. — Cachexie osseuse des Equidés. Cylicostomose. *Annales Méd. Vét.,* 1920, 12.

Davies. — Ostéofibrose chez les animaux domestiques. *Revue Méd. Vét.,* 1937, p. 116.

Decugis. — *Le vieillissement du monde vivant.*

Drouin. — Etiologie et pathogénie des tares osseuses. *Revue générale,* 1903, t. 5.

Dufour G. — *Etiologie et pathogénie des suros.* Thèse Toulouse, 1925.

Fingi. — Contribution à la connaissance des altérations des parenchymes et des organes endocriniens au cours de l'ostéomalacie. *Revue Méd. Vét.,* 1945, p. 116.

Genevois. — Contribution à l'étude des ostéofibroses des équidés à Madagascar. *Bull. Acad. Vétér.,* 1938, p. 410.

GOBERT. — Manifestations ostéitiques chez le cheval de selle. *Revue générale*, 1908, p. 65.

— Les caractères des boiteries ostéitiques chez le cheval. *Revue Générale*, 1908, p. 524.

GRUSLAN. — Pulpes de betteraves, facteur de cachexie osseuse. *Rev. Méd. Vét.*, 1937, p. 572.

HORTA et SANTOS. — Ostéofibrose des équidés. *Recherche vétérinaire*, 1945, p. 345.

HOTTIN. — Le rachitisme du poulain. Thèse Alfort, 1945. *Cahiers Méd. Vét.*, 1946, p. 53.

HOUDEMER. — Quelques considérations sur la cachexie osseuse ou ostéomalacie. *Revue Vét.*, 1925 (mars).

HURET. — *Bul. Soc. Centr.*, 1898, p. 383. Contribution à l'Etude de l'encastelure.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1903, p. 673. Sur l'étiologie de l'encastelure.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1906, p. 465. Podométrie coronaire. Podographie.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1907, p. 125. Podographie.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1907, p. 165. Déformation du cercle coronaire par l'atrophie.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1908, p. 60. Etude sur la podographie du pied du cheval.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1908, p. 102. Déformation des talons par affaissement.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1908, p. 152. Exhaussement des barres et des arcs-boutants.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1908, p. 190. Déformation du pied du cheval par l'évolution.

— *Revue générale*, 1909, p. 113. Sur l'évolution du pied du cheval.

— *Revue générale*, 1927, p. 29. Variations sur le pied du cheval.

— *Revue générale*, 1928, p. 22. Variations de l'os du pied du cheval.

JACOULET. — *Bul. Soc. Centr.*, 1903, p. 283. Sur la pathogénie des tares osseuses.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1903, p. 494. Sur la pathogénie des tares osseuses.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1908, p. 314. Sur l'évolution du pied du cheval et l'Encastelure.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1908, p. 231. A propos du travail de M. Huret sur l'évolution du pied du cheval, vérifiée par la podographie.

Blain (Jean). — *Traité de Zootechnie générale.* Tome I, p. 132, 133. Vigot, Editeur 1945.

Joly. — *Bul. Soc. Centr.*, 1896, p. 187. Etude sur la pathogénie des suros.

— *Revue Vét.*, 1896, p. 569. Etude sur les suros.

— *Revue Vét.* 1897, p. 512 et 574. Etudes cliniques sur « l'Eparvin ».

— *Bul. Soc. Centr.*, 1898, p. 102 et 260. Sur la solipédisation des équidés dans les temps actuels.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1898, p. 577. Au sujet de l'Eparvin.

— *Revue Vét.*, 1899, p. 606. Etudes cliniques : De l'Ostéitisme en général.

— *Bul. Soc. Centr.*, 1900, p. 782. Ostéite et fourbure.

— *Revue Génér.*, 1903, I, p. 618. La maladie naviculaire : *refugium incitiæ.*

— *Revue Vét.*, 1907. Etude sur l'Eparvin. Les maladies du cheval de troupe.

Joly et Vivien. — *Bul. Soc. Centr.*, 1901, p. 163. Etude d'un nouvel exemple d'ostéitisme héréditaire.

Kobozieff. — *Précis de génétique appliquée à la Médecine Vétérinaire.*

Lagaillarde. — Ostéite métacarpienne chronique. Son traitement par les injections sous-cutanées de solutions iodées. *Rev. Vét.*, 1930.

Lamy (M.). — *Application de la génétique à la Médecine.*

Lasserre. — *Cours de pathologie chirurgicale.*

Leblanc. — *Journal de Lyon*, 1907, p. 1.

Leriche. — *Physiologie et pathologie du tissu osseux.* Masson, édit., 1939. *La chirurgie à l'ordre de la vie.*

Liénaux. — *Revue Génér.*, 1911, p. 321. Le faux éparvin du poulain rachitique.

— *Annales*, 1913, p. 674. Sur l'origine rachitique et la pathogénie de certaines arthrites et synovites.

— *Revue Génér.*, 1914. Ostéite des angles phalangiens et bleime.

— *Annales*, 1919, p. 201. Altérations de l'os périostique dans le rachitisme.

— *Revue Génér. Méd. Vét.*, oct. 1919, p. 477. De l'ostéitisme (ostéisme) dans ses rapports avec le rachitisme, l'ostéomalacie et l'ostéoporose.

Liénaux (avec Lefèvre). — *Annales Méd. Vét.*, 1930. Considérations physico-chimiques sur le rachitisme animal.

— (avec Swœnepoel). — *Annales Méd. Vét.*, 1911. Théorie de la localisation interne des tares osseuses.

Marcenac. — Dystrophies osseuses par carence. Pathogénie et traitement. *Cahiers de Méd. Vét.*, juin 1932.

— Les conséquences des restrictions alimentaires de la période de guerre sur la pathologie des animaux. *Soc. de Pathol. comparée*, 1945.

Marek et Urbanyi. — *Recherche Vét.*, 1939, p. 466. Sur l'ostéomalacie et le rachitisme des bovidés.

Marx et Monod. — Sur une forme inconnue de rachitisme chez le cheval. *Bul. Soc. Vét. prat.*, 1931.

Michalk. — Sur le traitement de l'Eparvin. *Rec. Méd. Vét.*, 1940, p. 31.

Minière. — *Ostéolymphatisme du cheval de course.* Baillière et Fils, Paris, 1904.

Monod. — Formes latentes du rachitisme. *Recueil Méd. Vét.*, 1931, p. 265.

O'Connor. — Conséquences des carences minérales chez les animaux domestiques. *Veterinary Record*, 1944, p. 327. *Recueil Méd. Vét.*, 1946, p. 36.

Palès (Léon). — *Précis de Paléopathologie.*

Pécus. — *Bul. Soc. Centr. de Méd. Vét.*, 1903, p. 98. Sur la pathogénie des tares osseuses du cheval.

Piétrement. — *Les chevaux dans les temps préhistoriques et historiques.*

Pormelle. — *Maladie de croissance des poulains.* Thèse Alfort, 1925.

Rimane. — Différences de croissance des chevaux de remonte après 9 mois de dressage, dans leurs rapports avec le sexe, l'âge et la couleur de la robe. *Recueil Méd. Vét.*, 1940, p. 133.

Sanson. — *Hérédité normale et pathologique.*

Sendrail.

Térache. — *Ossification normale et rachitisme. Lésions précoces du rachitisme. Quelques suggestions concernant sa pathogénie.*

Theiler. — Recherche sur la structure des os normaux et des os altérés pauvres en Ca et en P. *Rec. In Annales*, epag, p. 133.

Tissié. — *L'ostéomalacie à Madagascar.* Thèse Toulouse, 1927.

Toussaint. — *Le cheval dans la station préhistorique de Solutré.*

Tsigaras. — Rareté du rachitisme chez les animaux en Grèce. *Annales Méd. Vét.*, 1941, p. 273.

Vandel. — *Cours de Biologie.* Licence. Années 1941-1942, 1945-1946.

Van Heygers. Wyn. — Modification expérimentale de l'Epoque de soudure des Epiphyses. *E.V.P.*, 1945, 25.

Vassileff (G.) — *Les exostoses de la région phalangienne ou formes du cheval.* Thèse Toulouse, 1931.

Vialleton (L.). — *L'origine des êtres vivants, l'illusion transformiste.* 3e éd. Plon, 1929.

Vivien. — *Rev. Vét.*, 1901, p. 13. Contribution à l'étude de l'ostéitisme.

— *Revue Génér. Méd. Vét.*, 1903, t. II, p. 223. Etude sur la pathogénie des suros.

— *Revue Génér. Méd. Vét.*, 1904, t. IV, p. 1. Etude sur la pathogénie des ostéoarthrites.

— *Revue Génér. Méd. Vét.*, 1907, t. I, p. 226. Etude sur la pathogénie des lésions osseuses phalangiennes chez le cheval.

— *Revue Génér. Méd. Vét.*, 1908, p. 113. Etude sur la pathogénie des tares osseuses chez le cheval.

Cahors, Imp. A. Coueslant (*personnel intéressé*). — 77.030